POSZUKIWANIA PATOLOGICZNE

NAD ZAPALENIEM NEREK

PRZEZ

D-ra TEODORA DUNINA.

Lekarza ordynującego w Szpitalu Dzieciątka Jezus b. asyst. klin. Terapeut.

Odbitka z Pamiętnika Tow. Lek. Warszawskiego.

WARSZAWA.
DRUK K. KOWALEWSKIEGO, KRÓLEWSKA Nr. 23.

1881.

Dla Biblioteki Jagiellońskiej

Kraków dnia 21 listop. 81 r. ofiaruje Autor

POSZUKIWANIA PATOLOGICZNE

NAD ZAPALENIEM NEREK

PRZEZ

D-ra TEODORA DUNINA.

Lekarza ordynującego w Szpitalu Dzieciątka Jezus b. asyst. klin. Terapeut.

Odbitka z Pamiętnika Tow. Lek. Warszawskiego.

WARSZAWA.

DRUK K. KOWALEWSKIEGO, KRÓLEWSKA Nr. 23.

1881.

Дозволено Цензурою.
Варшава, 28 Апрѣля 1881 г.

WSTĘP.

Zanim przystąpię do wyłożenia rezultatów mych trzechletnich poszukiwań nad anatomiczną stroną zapalenia nerek, uważam za właściwe wyjaśnić w kilku słowach cel i zadanie mojej pracy.

Ktokolwiek w ostatnich czasach miał sposobność śledzić rozwój anatomii patologicznej, ten niewątpliwie przyzna, że jedną z kwestyj, najwięcej zwracających na siebie uwagę badaczy, była kwestyja zapalenia nerek. Istotnie prac w tym kierunku ogłoszono ostatniemi czasy tak wiele, poglądy, jakie w nich wyrażono, są tak rozmaite i z sobą sprzeczne, że niezmiernie trudno zoryjentować się co do stanowiska danej kwestyi; zamęt jaki w niej panuje nie ustępuje nawet tej gmatwaninie pojęć, jaka panowała przed kilkunastu laty w nauce o gruźlicy. Przy tem, rzecz dziwna, niezgoda autorów odnosi się nietylko do tłumaczenia faktów, ale dotyczy nawet faktycznej strony kwestyi; nieraz dwaj autorzy, nietylko że inaczej tłumaczą sobie

jedne i te same zmiany, ale nawet same zmiany inaczej widzą i opisują. Skutkiem tego wprowadzono do nauki o zapaleniu nerek mnóstwo terminów dla takich stanów, które tylko na pozór od siebie się różnią—co, rzecz prosta, także nie ułatwia należytego pojmowania istoty processu, o którym mówimy.

Przyczyn podobnej niezgody autorów, dopatrywać się należy, mojem zdaniem, raz w tem, że wielu z pomiędzy autorów, piszących w ostatnich czasach o nerkach, badało tylko jeden rodzaj cierpienia i nie starali się odnaleźć jego związku z innemi stanami pokrewnemi, powtóre zaś w tem, że zaniedbano zupełnie etyjologiję, która jednak w wielu razach mogłaby nam dostarczyć najpewniejszych wskazówek do klassyfikacyi.

Z tych przeto względów, zabierając się do badania zapalenia nerek, postanowiłem sprawdzić na jak największym materyjale podania i opisy autorów, przy czem starałem się, aby materyjał ten był różnorodny i obejmował wszystkie rodzaje zapalenia nerek; dopiero na mocy takich poszukiwań czułem się w prawie czynić jakiekolwiek wnioski.

Wreszcie nie zaniedbałem też powtórzyć doświadczeń jakie robiono w celu rozjaśnienia istoty zapalenia nerek, tem bardziej, że w ostatnich czasach z wielu stron odzywały się głosy, że tylko tą drogą można dojść do ostatniego rozwiązania tej tak zawiłej kwestyi.

Nakoniec winienem dodać, że nie byłem w stanie wypełnić mego zadania w całym zakresie i tak jak to sobie projektowałem. Mam tu na myśli dane kliniczne, nie raz bardzo ważne dla rozstrzygnięcia wątpliwości, a które zużytkować tylko mogłem do pewnego stopnia; wszelako nie rozporządzałem dostatecznym materyjałem klinicznym i w badaniach anatomicznych zmuszony byłem posiłkować się trupami zmarłych z całego Szpitala Dzieciątka Jezus, a nawet i z innych Szpitali.

Na początku mojej pracy, pomieściłem najdokładniejszy o ile można szkic historyczny danej kwestyi, przez co, sądzę, że wyświadczę czytelnikowi pewną przysługę, z powodu że dotychczas w całej literaturze nie ma wyczerpującego przedstawienia tych zmian, jakim ulega nauka o zapaleniu nerek. [1]

Pracę niniejszą wykonałem w pracowni Sz. Prof. Brodowskiego, któremu uważam sobie za prawdziwy obowiązek złożyć podziękowanie za pomoc; również winienem je i kol. Przewoskiemu, z którego rad niejednokrotnie korzystałem.

---

[1] Historyję poglądów o istocie zapalenia nerek najlepiej przedstawił Bartels w swem znakomitem dziele o chorobach nerek; również dosyć dokładnie opracował ją Aufrecht. Dawna literatura w sposób zupełnie wyczerpujący zebraną jest w dziele Rayer'a.

CZĘŚĆ PIERWSZA.

SZKIC HISTORYCZNY.

W celu uniknięcia częstych powtarzań się i odsyłań, przytaczam spis dzieł i artykułów, które przeczytałem w oryginale; o tych które są mi znane jedynie ze streszczeń wspomnę w tekście. Tytuły dzieł przytaczam w tym języku, w jakim je czytałem.

Rozprawy o chorobach nerek.

RAYER, Traité des maladies des veins 1839—1841.

FRERICHS. Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. 1851.

BEER. Die Bindesubstanz der menschlichen Niere. 1859.

VOGEL. Krankheiten der Harnbereitenden Organe. 1856—65 w Virchowa, Handbuch der spec. Path. u. Ther. B. IV.

CORNIL. Des diffèrentes èspèces des néphrites. 1869.
ROSENSTEIN. Choroby nerek, 1874. (Przekład z niemieckiego).
BARTELS. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronichen diffusen Nierenentzündungen. 1871; w zbiorze Volkmann'a.
BARTELS. Die diffusen Erkrankungen der Nieren, w Ziemssena: Handbuch der spec. Path. u. Ther. B. IX H. I. 2 aufl. 1877.
LECORCHÉ. Traité de maladies des reins. 1875.
RENDU. Étude comparative des néphrites. 1878.
WEIGERT. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. W zbiorze Volkmanna. 1879.
BAMBERGER. Ueber morbus Brighti und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten, tamże. 1879.
AUFRECHT. Die diffuse Nephritis. 1879.
ROKITANSKY. Lehrbuch der Pathologischen Anatomie B. III. 2 Auf. 1861.
VIRCHOW. Die Cellularpathologie. 1859.
FOERSTER. Handbuch der pathologischen Anatomie. B. III. 2 Aufl. 1963.
KLEBS. Handbuch der pathologischen Anatomie. 1863.
JACCOUD, artykuł: „Albuminurie" w Nouveau Dict. de méd. 1864.
GUBLER, artykuł: „Albuminurie" w Dict. éncycl. des sciences médicales. 1869.
RINDFLEISCH. Lehrbuch der Pathologischen Gewebelehre. 3 Aufl. 1873.
NIEMEYER. Élements de Pathologie interne, traduit par Cornil. 1873.
JACCOUD. Pathologie interne. 1876.
CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique. 1876.
LANCEREAUX, artykuł „Rein" w Dict. éncycl. des sc. méd. 1876.
CHARCOT. Leçons sur les maladies du foi et des reins. 1877.
BIRSCH-HIRSCHFELD. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1877.

Artykuły w czasopismach.

VIRCHOW. Ueber parenchymatöse Entzündung, w archiwum VIRCHOW'A T. IV, 1852.
ROSENSTEIN. Beitrag zur Pathologie der parenchymatöse Nephritis. tamże. T. XIV. 1852.
— Zur parenchymatösen Nephritis, tamże. T. XVI. 1859.

TRAUBE. Gesammelte Beiträgen etc. T, II. 1871; (liczne artykuly w rozmaitych czasach ogłaszane).

PONFICK. Anatomische Studien über den Typhus recurrens, w archiwum VIRCHOW'A T. 60. 1874.

KALSCH. Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de BRIGHT—Archives de Physiologie S. II, T. I. 1874.

LECORCHÉ. Néphrite interstiticlle hyperplastique, ou sclérose des reins. Archives génerales de médicine. S. VIII. T. 23. 1874; (dosłownie to samo co odpowiedni ustęp w poprzednio wymienionem dziele).

EWALD. Ueber die Veränderungen kleineren Gefässe bei morbus Brighti Archiwum VIRCHOW'A. T. 71. 1877.

THOMA. Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren; tamże T. 71. 1877.

von PLATTEN. Experimentelles über fettige Degeneration der Nierenepithelien; tamże. T. 71. 1877.

SENATOR. Ueber chronische interstitielle Nephritis; tamże. T. 73, 1878.

CUFFER. Recherches sur la néphrite interstitielle cardiaque. France médicale i osobna odbitka. 1878.

BUHL. Ueber BRIGHT'S Granularschwund der Nieren. Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München. 1878.

BROWICZ. Kilka słów o zmianach nerek w zapaleniu miąższowem ostrem. Przegląd lekarski Nr. 1. 1878.

AUFRECHT. Die Entstehung der fibrinösen Harncylinder und die parenchymatöse Nephritis. Centralblatt f. d. med. Wiss. Nr. 19. 1878.

— Ueber die Herkunft der Zellen bei der diffusen interstitiellen Nieren und Leberentzündung; tamże Nr. 35, 1878.

BROWICZ. Wypadek badania doświadczalnego zmian nerek w zapaleniu ostrem. Osobne odbicie z rozpraw Akademii Umiejętności w Krakowie. 1879.

GRAWITZ und ISRAEL. Experimentelle Untersuchungen über den Zusamenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie. Archiwum VIRCHOW'A, T. 77. 1879.

CORNIL. Nouvelles observations histologiques sur l'état des celules du rein dans d'albuminurie. Journal de l'anatomie et de physiologie. Rok 15. Nr. 4. 1879.

LITTEN. Untersuchungen über den haemorrhagischen Infarkt. Zeitschrift f. klin. Med. T. 25. 1879.

WAGNER. Beiträge zur Kenntnits des acuten morbus Brightii. Deutsch. Arch. f. klin. Med. T. 25. 1880.

ZIEGLER. Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung; tamże T. 25. 1780.

KANNENBERG. Ueber Nephritis bei acuten Infectionskrankheiten. Zeitschrift f. klin. Med. T. I. 1880.

LEYDEN. Klinische Untersuchungen über morbus Brighti; tamże. T. II. 1880.

SEMMOLA. Sur la maladie de Bright. Revue mensuelle. Rok IV. 1880.

DUNIN. Przyczynek do nauki o t. z. dużej białej nerce, powikłanej przerostem serca. Kronika lekarska Nr 21. 1880.

W znakomitem swem dziele o chorobach nerek, RAYER twierdzi zupełnie słusznie, że nawet w medycynie wielkie odkrycia nie przychodzą nigdy nagle i niespodzianie, ale potrzebują zawsze pewnego przygotowania gruntu, polegającego na zwróceniu uwagi autorów na dany przedmiot. Jeżeli prawo to nie jest widoczne w każdym pojedyńczym wypadku, to natomiast łatwo się sprawdzić daje, jeżeli na rzecz patrzyć będziemy ze stanowiska historycznego. Tak było i z kwestyją zapalenia nerek. Pomimo że BRIGHT'OWI należy się słusznie cześć i zasługa za to, że pierwszy wykazał niezawodny związek pomiędzy trzema głównemi zjawiskami, t. j. białkiem w moczu, puchliną i zmianami w nerkach, pomimo że on pierwszy dał nam wyborny makroskopowy opis zmian pośmiertnych, to jednak błądził by ten, ktoby sądził, że on w ogóle pierwszy zwrócił uwagę na występowanie tych objawów i ich zależność. W rzeczy samej, jak to dobitnie wykazał RAYER w drugim tomie swego dzieła, BRIGHT miał wielu poprzedników, którzy mówili już o białku w moczu, puchlinie, zmianach w nerkach, a nawet rzeczy te zestawiali w związek przyczynowy. Aczkolwiek rzecz ta może być niezmiernie ciekawa dla historyka medycyny, to dla mnie, który się zajmuję przeważnie badaniami istoty zapalenia nerek, mniej ma ona znaczenia

i dlatego też historyczny mój przegląd zaczynam od Bright'a.

Jak już mówiłem, Bright [1]) pierwszy w sposób stanowczy i należyty wykazał związek, jaki istnieje pomiędzy obecnością białka w moczu, puchliną i zmianami nerek. Twierdzi on, że wiele przyczyn, działających na żołądek i skórę, jest w stanie wywoływać zmiany zapalne nerek które ostatecznie prowadzą do zupełnej ich dezorganizacyi. Zmian tych Bright rozróżnia trzy rodzaje, t. j.

I. Pierwsza forma jest wyrażeniem tylko słabości organu (n'exprimant guère qu'une simple débilité de l'organe— w przekładzie dosłownym Rayera). Nerka w tej formie zachowuje swoje wymiary prawidłowe, jest nieco miększa, powierzchnia zaś jest zasiana licznemi plamkami żółtawemi. Tegoż koloru bywa na przekroju i istota korowa, gdy tymczasem część rdzenna jest ciemniejsza. W razie gdy cierpienie dojdzie do wyższego stopnia rozwoju, wtedy nerka staje się twardsza, a na jej powierzchni powstają małe wzniesienia, koloru białego.

II. Drugą postać zapalenia nerek Bright opisuje niezmiernie charakterystycznie, tak, że bez żadnej wątpliwości miał na myśli t. z. białą nerkę. Jest to więc nerka olbrzymich rozmiarów, której cała istota korowa zmienioną została w ziarnistą massę; jako przyczynę powstawania tej ostatniej Bright uważa wytwarzanie się białej i nieprzezroczystej massy.

We wczesnym okresie choroby, powierzchnia nerek przedstawia się tylko więcej centkowatą jak prawidłowo, i dopiero później wygląda tak, jak gdyby była posypana piaskiem; toż samo, jeszcze nawet lepiej, można widzieć na powierzchni przekroju. W ostatnich zwłaszcza okresach ziarnistość tu staje się tak widoczna, że ją dostrzedz można nawet bez zdejmowania powłoki nerkowej.

---

[1]) Poglądy Bright'a przytoczył w dosłownem tłumaczeniu Rayer w drugim tomie swego dzieła; dość obszerne wyjątki o nich podają: Bartels i Aufrecht.

III. W trzeciej formie nerka bywa twarda, nierówna, a powierzchnia jej przedstawia liczne nierówności, dochodzące do wielkości łebka od szpilki, przytem cała nerka wygląda, jak gdyby była podzielona na oddzielne zraziki. Konsystencyja nerki znacznie jest zwiększona, jakby chrząstkowata, na przekroju zaś widać, że część tubularna (tak ją nazywa Bright) znacznie się zbliżyła do powierzchni, a wszystkie składowe części nerki wyglądają jakby skurczone; wysięk śródmiąższowy w tej formie ma być mniejszy niż w poprzedniej.

Bright wyraża się ze wszelką ostrożnością o istnieniu tych trzech form cierpienia nerek i uważa to za hipotezę; wyznaje też, że nie jest w stanie zdać sobie dostatecznie sprawy z tego, czy trzy te formy są odrębnemi postaciami chorobnemi, czy też po prostu różnemi okresami jednego i tego samego cierpienia.

Oprócz tych trzech form, Bright wspomina jeszcze o innych zmianach patologicznych nerek, które jednak nie powodują przechodzenia białka do moczu. I tak, wspomina on najprzód o niezwykłej miękkości nerek, która się spotyka równocześnie z takim samym stanem wątroby i serca, a powtóre—o zatkaniu kanalików nerkowych białą massą.

Wyżej przytoczone poglądy Bright'a stały się punktem wyjścia dla licznych sporów, których teatrem była przeważnie Anglija. Ponieważ jednak spierano się głównie o związek, zachodzący pomiędzy obecnością białka w moczu i puchliną z jednej, a zmianami nerek z drugiej strony, gdy tymczasem nie dotykano wcale istoty tych ostatnich, pomijam przeto milczeniem poglądy autorów tej epoki. Z pomiędzy autorów, przyjmujących udział w tych sporach, zasługuje jedynie na uwagę Christison, który pierwszy zwrócił uwagę na istnienie ostrego zapalenia nerek, jak również Graves, zdaniem którego przechodzenie białka do moczu i puchlina nie są następstwem cierpienia nerek, ale zależą od choroby ogólnej, której istota podobna jest do choroby cukrowej; jak wiadomo, zdanie to podzielają niektó-

rzy francuzcy i włoscy autorowie. Nawet pierwsze mikrozskopowe badanie nerek, dokonane w 1837 r. przez Valentin'a, potwierdziło to przypuszczenie, autor ten bowiem znalazł nerki zupełnie prawidłowe, a massę zalegającą kanaliki uznał za pochodzącą ze krwi. Ciekawym jest również fakt, że już w 1839 r. Corrigan twierdził, że biała nerka nigdy nie przechodzi w ziarnistą i że oba te cierpienia są zupełnie od siebie różne—pogląd, jak wiadomo, dziś powszechnie prawie przyjęty.

W 1840 r. wyszło dzieło Rayer'a, które stanowi epokę w nauce o zapalaniu nerek, aczkolwiek należy wyznać, że główna jego zasługa leży w jasnem określeniu obrazu choroby i przyczynowych stosunków rozmaitych odmian zapalenia nerek. Pod tym względem zadziwi ono istotnie czytelnika; pomimo tylu ubiegłych lat zachowało ono po dziś dzień całą swą wartość i usprawiedliwia w zupełności daną mu przez Rosenstein'a nazwę: Archiwu chorób nerkowych. Również i mikroskopowy opis zmienionych nerek i ich rysunki, podane w świetnym atlasie są bez zarzutu; tylko istota choroby nie została uwzględnioną.

Rayer pierwszy zwraca uwagę na to, że mianem zapalenia nerek oznaczano dotychczas najrozmaitsze stany, które często nie mają żadnego związku z samemi nerkami.

Tak więc wyłącza się z tej grupy zapalenie miedniczek (*pyelitis*) i tkanki łącznej okołonerkowej (*paranephritis*), a wyrazu „*néphrite*", który po raz pierwszy wprowadza do nauki, używa wyłącznie do oznaczenia stanów zapalnych samej nerki.

Tych ostatnich odrożnia on pięć głównych rodzajów, a mianowicie: 1) *néphrite simple*, 2) *n. par poisons morbides*, 3) *n. goutteuse*, 4) *n. rhumatismale* i 5) *n. albumineuse*.

Pierwsza z tych form, *n. simple*, bywa ostra i przewlekła. Pierwsza odpowiada w zupełności temu, co nazywamy dziś zapaleniem ropnem. Przewlekła towarzyszy różnym chorobom organów moczo-płciowych i pochodzi z ostrej; przedstawia się zaś rozmaicie. I tak, po więk-

szej części nerka ma wymiary prawidłowe, jest twarda powierzchnia zaś jej przedstawia nierówności, które albo są niewielkie, ale obejmują całą nerkę, albo też są większe, ale odosobnione i nieliczne. Barwa nerki zwykle bywa ciemna, aczkolwiek zdarza się że bywa ona i blada, wtedy jednak bladość ogranicza się tylko do istoty korowej i nie posiada odcienia żółtawego.

Druga forma, t. z. *n. par poisons morbides*, obejmuje te zmiany nerek, które towarzyszą chorobom zakaźnym ostrym. Sposób, w jaki Rayer opisuje tę formę, jest zupełnie zgodny z rzeczywistością, zadziwia mię tylko to, że znajdował on tu często nacieczenie ropne, czego nigdy nie bywa.

Trzecia forma, *n. goutteuse*, odznacza się obecnością osadu kwasu moczowego, gdy tymczasem zmiany w nerkach nie mają w sobie nic charakterystycznego; zwykle nerki bywają wtedy ziarniste.

Czwarta forma, *n. rhumatismale*, towarzyszy chorobom serca, a opis jej odpowiada naszemu przekrwieniu żylnemu.

Najważniejszą jest piąta grupa, t. j. *n. allumineuse*, tak nazwana z powodu, że ona jedna jest przyczyną przechodzenia białka do moczu. Forma ta obejmuje wszystkie postacie samodzielnego zapalenia nerek i przedstawia się w 6-iu głównych odmianach:

1) Nerka powiększona, mocno czerwona, dość zbita, ale nie twarda. Na powierzchni widać czerwone punkciki, odpowiadające ciałkom Malpighiego.

2) Nerka powiększona, miękka, i co najcharakterystyczniejsze — powierzchnia jej podobna jest do marmuru, wskutek tego, że miejsca blade zdarzają się naprzemian z czerwonemi. Istota korowa na przekroju mocno zgrubiała, barwy blado-żółtawej; piramidy czerwone.

3) Wielkość nerki także jak w poprzednim wypadku. Powierzchnia jednolita, barwy żółtawej, gdzieniegdzie przedstawia nastrzyknięcie naczyń, piramidy i tu czerwone.

4) Przedstawia się tak samo jak forma poprzednia, z tą wszelako różnicą, że na powierzchni rozkroju można dostrzedz mnóstwo drobnych ziarenek, t. z. granulacyj Bright'a, które czasami wydłużają się w białe linije.

5) Postać ta odróżnia się od poprzedniej tem, że ziarenka się zwiększają, tak, że je można dostrzedz nie zdejmując powłoki; nerka przytem bywa twarda. Forma ta mojem zdaniem, odpowiada dużej białej nerce, powikłanej zwyrodnieniem mączkowatem.

6) Ostatnią formę Rayer opisuje wybornie. Nerka mianowicie bywa tutaj mała, twarda i nierówna; powłoka odłuszcza się trudno, nierówności, znajdujące się na powierzchni, są zwykle blade, o wiele większe od t. z. granulacyj Bright'a, których w tej formie nie bywa zgoła. Zdaniem Rayer'a, postać ta bardzo jest podobna do wielu form t. z. *néphrite simple*, i odróżnioną od nich być może często jedynie na zasadzie objawów klinicznych.

Takim jest opis Rayer'a, a jest on tak zupełny i skończony, że trudno do niego coś dodać, i że przewyższa wszystkie opisy późniejsze. Istoty choroby Rayer nie objaśnia wcale i zadawalnia się zupełnie wykazaniem jej zapalnego charakteru; to zaś, co mówi o zbieraniu się limfy plastycznej w przestrzeniach śródmiąższowych, oczywiście nie ma żadnego znaczenia, ponieważ sam nie wykonywał wcale badań drobnowidzowych.

Od tej chwili nauka o zapaleniu nerek zaczęła się szybko rozwijać. I tak: w 1842 r. Rokitansky w pierwszem wydaniu swej Anatomii Patologicznej opisuje po raz pierwszy zwyrodnienie mączkowate nerek i oddziela je w zupełności od zapalenia, a około roku 1850 zjawia się kilka prac, niezmiernie ważnych przez to, że po raz pierwszy wchodzą one w istotę choroby. Mamy tu na myśli prace: Reinhardt'a, Frerichs'a, Virchow'a i Johnson'a.

Pierwszy z wymienionych autorów nie uważa choroby Bright'a za jeden proces patologiczny, ale zapatruje się na nią jako na rozmaite sprawy zapalne tkanki nerko-

wej. Dzieli on je na okres przekrwienia, okres przesiąkania płynu plastycznego do tkanki, przez co wtórnie nabłonek ulega stłuszczeniu i wreszcie na okres zaniku, który prowadzi do zupełnej zagłady kanalików i zatkania naczyń.

W następnym, t. j. 1850 roku, ukazała się praca Frerichs'a p. t. „*Die Bright'ische Nierenkrankheit und deren Behandlung*", praca, która przez długi czas była kodeksem dla patologów, tak że i dziś niektórzy trzymają się jeszcze podziału na okresy według Frerichs'a. Historyczne jej znaczenie jest niezmierne, tu bowiem po raz pierwszy mamy przedstawione dokładne badanie drobnowidzowe rozmaitych postaci choroby Bright'a, jak również konsekwentne wyjaśnienie jej istoty. Frerichs odróżnia trzy okresy tej choroby, a mianowicie: okres przekrwienia, przesiąkania i zaniku. Pomijam makroskopowe ich cechy, z powodu że nie przedstawiają one nic szczególnego i przechodzą do rezultatów badań histologicznych. A więc, w pierwszym okresie znajdujemy jedynie objawy przekrwienia, które niekiedy przechodzi do wynaczynień. Wtedy znajdujemy zarówno w kanalikach jak i w miąższu krew i skrzepy włóknika. W drugim okresie rozpoczyna się przesiąkanie płynu do wnętrza kanalików, a czasami, choć rzadko, do tkanki śródmiąższowej. Kłębki Malpighiego są wtedy zmętniałe, nabłonek kanalików zmętniały, stłuszczony i znajduje się na drodze do rozpadu, światło zaś kanalików jest wypełnione cylindrami (skrzepłym wysiękiem). Trzeci okres jest okresem zaniku. Zniszczone komórki wydzielone zostają wraz z moczem, a ścianki kanalików zapadają się. Tutaj jednak mogą być dwa, wypadki: albo na miejscu poprzednich kanalików widzimy jedynie szereg włókienek, nie będących niczem więcej jak ściankami kanalików, albo też, w razie gdy wysięk dostał się i do istoty śródmiąższowej, mamy do czynienia z wytworzeniem się nowej tkanki łącznej naokoło torebek i po-

między kanalikami, tak że te ostatnie pooddzielane są teraz od siebie szerokiemi przestrzeniami [1]).

Co się tyczy samej istoty procesu, to zdaniem Frerichs'a, najprzód ma miejsce przesiąkanie płynu z kłębków, i wtedy zmiany ograniczają się wyłącznie do kanalików, albo też i z naczyń otaczających kanaliki, a wtedy zmianom ulegają i przestrzenie śródmiąższowe. Następny przebieg, a mianowicie stłuszczenie i rozpad nabłonka, jest już tylko rezultatem tego przechodzenia wysięku. Rzecz prosta, że każde przesiąkanie płynu z naczyń może być według wyżej przytoczonej teoryi, przyczyną choroby Bright'a, dlatego też Frerichs zalicza do niej i te zmiany nerek, które są następstwem zastoju żylnego, jak znów z drugiej strony zalicza do niej i te procesa, jakie zachodzą w nerkach podczas przebiegu chorób gorączkowych ostrych. Tak więc Frerichs wprowadza po raz pierwszy do nauki pojęcie jedności nietylko wszystkich form choroby Bright'a, ale nawet wszystkich postaci rozlanego zapalenia nerek, i to właśnie pominięcie etyjologicznych danych stanowi, mojem zdaniem, najsłabszą stronę, wybornej z wielu względów pracy Frerichsa.

W 1852 r. nauka o zapaleniu w ogóle, a o zapaleniu nerek w szczególności uległa ważnej zmianie pod wpływem pamiętnej pracy Virchow'a o zapaleniu miąższowem (parenchymatycznem). W pracy tej Virchow po raz pierwszy zwraca uwagę patologów na udział, jaki same elementy tkanek przyjmować mogą w zapaleniu, udział, ktory od fizyjologicznego aktu odżywiania różni się jedynie pod względem ilościowym. Według tego poglądu wysięk zbierać się może albo na powierzchniach wolnych, albo pomiędzy tkankami organu, albo też nasiąkają nim i same elementy tkanek. Ten ostatni rodzaj stanowi właśnie isto-

---

[1]) Dotychczas jeden tylko Aufrecht wspomina o tym podziale, jaki Frerichs wprowadza do opisu nerki ziarnistej, choć i on nie nadaje mu ważniejszego znaczenia.

tę zapalenia miąższowego, jako typ którego VIRCHOW stawia zapalenie mięśni, kości, rogówki, a wreszcie i nerek. Z tych przeto względów VIRCHOW słusznie uważany być winien jako twórca nauki o *„nephritis parenchymatosa“*, chociaż dodać winienem, że pojęcie to w późniejszych czasach uległo pewnej zmianie. A mianowicie, aczkolwiek VIRCHOW we wspomnionej pracy nie przyjmuje udziału tkanki łącznej w cierpieniu BRIGHT‘A, to jednak zapalenie tej ostatniej uważa się jako miąższowe, z powodu że i tutaj wysięk zbiera się w elementach tkanek. Gdybyśmy przeto chcieli trzymać się z całą ścisłością słów VIRCHOW‘A, to nawet te wypadki, w których mamy do czynienia z nacieczeniem drobnokomórkowem tkanki śródmiąższowej, należałoby uważać za zapalenie miąższowe. Co się tyczy poglądów VIRCHOW‘A na zapalenie nerek, to wyznać należy, że nie wypowiada on ich nigdzie kategorycznie i w całej rozciągłości. I tak, w wyż cytowanej pracy mówi on o zapaleniu nerek nieżytowem, krupowem i miąż-, szowem. Ten ostatni rodzaj zapalenia bywa przyczyną największych zmian w nerkach, aczkolwiek w formie krupowej, wysięk, jeżeli nie będzie wydzielony, może się organizować i stać się materyjałem do wytworzenia tkanki łącznej. W parę lat później, VIRCHOW wraca jeszcze raz w swej Patologii Cellularnej do zapalenia nerek, tu jednak już przyznaje, że czasami punktem wyjścia cierpienia może być tkanka śródmiąższowa, zapalenie nosi na sobie wtedy charakter induracyjny—śródmiąższowem (*interstitialis*) jednak VIRCHOW go nie nazywa.

Do zupełnie odmiennych wniosków doszedł JOHNSON, twórca dziś wielce w modzie będącej szkoły angielskiej. W swych pracach, ogłaszanych od 1853 r. aż do ostatnich czasów, powstaje on stanowczo przeciw zasadzie jedności, wprowadzonej do nauki o zapaleniu nerek przez RAYERA, a jeszcze więcej FRERICHSA. Jego zdaniem, istnieją trzy główne postacie zapalenia nerek, a mianowicie: z ł u s z c z a j ą c e (deskwamatywne), n i e z ł u s z c z a j ą c e i t ł u s z-

czowe zwyrodnienie; dwie pierwsze mogą być ostre i przewlekłe. Szczególniejszą uwagę zwraca Johnson na t. z. formę przewlękłą złuszczającą, odpowiadającą nerce ziarnistej; forma ta ma być, według jego poglądu, zupełnie odrębną chorobą od niezłuszczającej (odpowiadającej białej nerce, a jako dowód przytacza fakt kliniczny, że chorzy, umierający wskutek złuszczającego zapalenia nerek, nie cierpieli nigdy na obrzęki [1]). Tej formie cierpienia towarzyszą zmiany w naczyniach, polegające na przeroście ich błony mięsnej, fakt, na który Johnson pierwszy zwrócił uwagę. To tylko dziwnem się wydaje, że Johnson zaprzecza istnieniu w tej formie zmian w tkance śródmiąższowej i odnosi je wyłącznie do cierpienia nabłonka. Co się tyczy istoty cierpienia, to jego zdaniem, zmiany w nerkach są zjawiskiem następczem, zależnem od nieprawidłowego składu krwi [2]). Nabłonek nerki, jakby ze świadomością, stara się oczyścić krew i przyjmuje w siebie szkodliwe pierwiastki, a wtedy, albo się złuszcza (forma złuszczająca), albo nie, (niezłuszczająca), ten ostatni rodzaj cierpienia jest daleko gorszy od pierwszego. Co się tyczy przerostu błony mięsnej i ścian naczyń, to ona jest następstwem czynnego skurczu naczyń, które w ten sposób starają się unormować dopływ krwi do nerek i reagują na bodźce drażniące. Dlatego też przerost ten nie ogranicza się wyłącznie do nerek, ale rozciąga się i na naczynia innych organów ciała [3]). Wreszcie przyrost serca, napotykany w formie złuszczającej, zależy od zwiększonej pracy, jaka jest niezbędną do przezwyciężenia przeszkód, stawianych przez skurczone na-

---

[1]) Jak już wspominałem, że podobny pogląd i na tem samem rozumowaniu oparty, wypowiedziany został jeszcze przed Rayer'em przez angielskiego uczonego Corrigan'a. Jakkolwiekbądź ojczyzną tego dualizmu pozostaje zawsze Anglija.

[2]) I ten pogląd wypowiedziany został już poprzednio przez Gravesa. Później zobaczymy, że znajduje on i dziś obrońców w osobach Gublera, Jaccoud i Semmola.

[3]) Poglądy te wypowiedział Johnson już w ostatnich kilku latach.

czynia; tym sposobem ma tu miejsce pewnego rodzaju antagonizm pomiędzy naczyniami obwodowemi i sercem, którego następstwem jest przerost ścian obu tych organów. Te poglądy JOHNSONA, jakkolwiek były wiele razy modyfikowane, znajdują do dziś dnia licznych zwolenników, przeważnie w Anglii; natomiast w Niemczech uległy one, jak to później zobaczymy, surowej krytyce.

W parę lat po dziele FRERICHSA i pierwszych pracach JOHNSONA, BEER ogłosił w 1859 r. swą rozprawę p. t. „*Die Bindesubstanz der menschlichen Niere*". Tu po raz pierwszy BEER zwraca uwagę na to, że w nerkach znajduje się istotnie tkanka łączna, i że *tunica propria* kanalików nerkowych jak również i torebka MALPIGHIEGO nie są niczem innem, jak tylko modyfikacyją, wyższym stopniem rozwoju tkanki łącznej [1]). Patologiczne procesy, zachodzące w tej ostatniej, mogą być dwojakiego rodzaju: albo stosunek ciałek tkanki łącznej i jej substancyi zasadniczej pozostaje ten sam (*einfache Hyperplasie*) [2]), albo też ilość komórek ulega zwiększeniu (*zellige Hyperplasie*). W pierwszym wypadku albo ma miejsce znów tylko przerost (*hyperplasia*) istoty międzykomórkowej, w skutek czego przestrzenie śródmiąższowe stają się szersze, albo też po niejakim czasie zwiększa się i ilość włókienek tkanki łącznej. Co się tyczy pierwszego, to z opisu, jaki BEER podaje, należy wnieść że ma on tu na myśli t. z. zmętnienie miąższowe, towarzyszące chorobom zakaźnym ostrym, a któremu, jak to później pokażę, towarzyszy zawsze obrzęk tkanki śródmiąższowej; ten to obrzęk BEER przyjął za przerost [3]). Jako typ tego

---

[1]) BUHL (Mittheilungen etc.) twierdzi, że jeszcze przed BEEREM w 1872 HENLE opisał zmiany w tkance śródmiąższowej nerek. Ponieważ BUHL nie podaje miejsca tej wzmianki, nie mogłem przeto sprawdzić tego faktu; nigdzie też o tem nie znalazłem ani słowa.

[2]) Dla tej formy BEER proponuje nazwę cierpienia międzykomórkowego intercellularnego, dla tego że mamy tu do czynienia jedynie z wzrostem tkanki komórkowej.

[3]) Już po napisaniu tych słów, przy przeglądaniu literatury przekonałem się, że RINDFLEISCH zupełnie w podobny sposób zapatruje się na

rodzaju zmiany, Beer przytacza nerkę po ospie. Druga forma, prowadząca do zwiększenia włóknistości, wybornie została opisaną przez Beera, tak że bez żadnej wątpliwości jest to nerka, powstała w skutek zastoju i polegająca na obrzęku istoty międzykomórkowej, rozpadzie nabłonka i zapadnięciu ścian kanalików. Nerka taka bywa twarda, skutkiem czego często uważana bywa jako produkt zapalenia śródmiąższowego, aczkolwiek twardość ta, jak to już słusznie zauważył Beer, polega na obecności znacznej ilości krwi. Że zaś się nie mylę, przyjmując ten opis za nerkę zmienioną w skutek zastoju, dowodzi ten fakt, że w jedynej historyi tego cierpienia, jaki Beer przytacza obok powyższych zmian w nerkach, znajdujemy obecność guza, uciskającego żyłę główną dolną. Drugi typ zmian w tkance łącznej polega na nacieczeniu drobnokomórkowem. Sądząc z opisu, tego rodzaju zmiany odpowiadają tej formie cierpienia, którą dziś oznaczamy mianem nerki białej; w rzeczy samej nabłonek nie ulega tu prawie wcale zmianom i całe cierpienie ogranicza się na wspomnionem nacieczeniu. Co się tyczy zaniku nerek, to takowy, zdaniem Beera, jest wyłącznem następstwem zaniku nabłonka a nie zmian tkanki śródmiąższowej. Podobnie jak Frerichs, przyjmuje Beer dwa rodzaje zaniku, w pierwszym z nich nerka bywa zmniejszona, gładka, a drobnowidz wykrywa obecność rozpadu nabłonka bez zmian śródmiąższowych; w drugiej, obok zmian miąższu nerkowego, mamy zgrubienie torebek, ścian naczyń i przestrzeni śródmiąższowych. Przebieg cierpienia bywa tutaj następujący: najpierw cierpieniu ulega nabłonek, następuje jego rozpad, a wreszcie zapadnięcie i zgrubienie kanalików; te zmiany w sposób niewiadomy wpływają na kłębki Malpighiego, stają się przyczyną bujania jąder, zgrubienia ścian naczyń i zaniku kłębków, poczem dopiero na końcu grubieją torebki i ściany

---

opisy Beera. I on także prosty przerost Beera uważa za obrzęk istoty śródmiąższowej, powstały w skutek stanu zapalnego lub przekrwienia biernego.

drobnych tętniczek. Bywają jednak wypadki, w których tkanki śródmiąższowe bardziej czynny udział przyjmują i wtedy trudno jest rozstrzygnąć, gdzie szukać należy punktu wyjścia dla całego processu; w każdym jednak razie zmiany nabłonka nie mogą być następstwem zmian tkanki śródmiąższowej, ale zawsze polegają na processie czynnym, którego jednak Beer nie nazywa zapaleniem, ale wprost processem miąższowym. W ogóle dzieło Beer'a, pomimo całej swej wartości, napisane jest bardzo zawile a przytem nie zawiera jasnego i stanowczego poglądu na sprawy zapalne w nerkach. Nie wiem czy się nie mylę, zdaje mi się jednak, że ogólny pogląd Beera jest następujący: w niektórych wypadkach zapalenie nerek jest czysto śródmiąższowe; to jest t. z. duża biała nerka, którą dziś uważają powszechnie za typ zapalenia miąższowego; natomiast nerka ziarnista — według dzisiejszych pojęć będąca następstwem zapalenia śródmiąższowego, jest po większej części następstwem processu miąższowego. Pod tym ostatnim względem Beer jest twórcą owego poglądu, według którego zmiany nabłonka prowadzą do następczego rozwoju tkanki łącznej.

Nauka Beer'a o udziale tkanki łącznej w zapaleniu nerek, znalazła gorliwego obrońcę w osobie Traube'go, za wpływem którego, pojęcia patologów uległy zupełnej zmianie, tembardziej że i Traube z właściwą sobie bystrością dotknął kilku kwestyj, dotychczas nieporuszonych. Aczkolwiek Traube przyznaje, że Beer pierwszy zwrócił jego uwagę na obecność zmian w tkance łącznej, niemniej przeto poglądy ich znacznie się różnią od siebie. Istotnie Traube wypowiada z całą pewnością twierdzenie, że istota zapalenia nerek polega wyłącznie na cierpieniu tkanki śródmiąższowej i dla tego nadaje mu nazwę „*nephritis interstitialis.*“

Zapalenie tkanki łącznej może się lokalizować albo w torebkach i kłębkach (forma kapsularna), albo też zajmuje przestrzenie między kanalikami (forma intratubular-

na). Tak w jednym jak i w drugim wypadku następuje nacisk kłębków, resp. naczyń włosowatych, a w skutek zmiany w odżywianiu nabłonka, tłuszczowe jego zwyrodnienie i zanik nerki; też same następstwa może sprowadzić i zwyrodnienie mączkowate. Aczkolwiek Traube nigdzie nie wyraża się kategorycznie o t. z. białej nerce, to jednak można się domyślić, że i ją uważa za rezultat zapalenia śródmiąższowego, lecz przebiegającego nieco wolniej. Natomiast Traube stanowczo przeczy, aby zmiany nabłonka mogły być samodzielne; zawsze są one następstwem spraw zapalnych w tkance łącznej i tu leży główna różnica jego poglądów od zapatrywań się Beer'a. Prócz tego, Traube po raz pierwszy poddaje krytycznemu rozbiorowi związek, jaki zachodzi pomiędzy zapaleniem nerek a chorobami serca. Opierając się na statystycznych danych, wykazuje błędność poglądów Frerichsa, że wady serca spotykają się często wraz z cierpieniami nerek, a wsparty doświadczeniami Emmerta, nad zmianami w krążeniu przy zapaleniu, przeczy aby zastój krwi miał uspasabiać do zapalania. Nie dość na tem; zastój żylny, zdaniem Traube'go, nietylko nie bywa przyczyną zapalenia, ale nawet nie usposabia do niego; co najwyżej, może on sprowadzić rozpad nabłonka i zanik nerki. Wreszcie podejmuje Traube pytanie o związku, jaki zachodzi pomiędzy marskością nerek (Nierenschrümpfung) a przerostem serca, ten ostatni jest następstwem zwiększonego ciśnienia, jakie powstaje w skutek zaniku naczyń nerkowych, a rozwojowi jego sprzyja prócz tego i zwiększenie wodnistości krwi.

Cała ta nauka, poparta wieloma klinicznemi spostrzeżeniami, znalazła licznych zwolenników i przeciwników, tak, że każde z podjętych przez niego pytań stało się punktem wyjścia licznych sporów, stanowiących koniec końców całą historyję poglądów na zapalenie nerek. Późniejsze badania dodały to i owo, głównie jednak wszystkie prace obracały się około trzech pytań, poruszonych przez

Traubego. Zamiast więc wyliczać poglądy autorów każdego z osobna, postaram się ułożyć je w pewne gruppy, przez co ułatwią one czytelnikowi oryjentowanie się w tym chaosie. Grupp takich, zdaniem mojem, jest cztery, a mianowicie: 1) szkoła autorów, uważających nabłonek za punkt wyjścia wszystkich zmian w nerkach; 2) szkoła przyjmująca istnienie tylko zapalenia śródmiąższowego; 3) szkoła rozróżniająca dwa lub więcej rodzajów zapalenia nerek; 4) szkoła uważająca cierpienie nerek za następstwo lub objaw choroby ogólnej.

Gruppa pierwsza.

Autorzy, uważający nabłonek za punkt wyjścia wszystkich zmian w nerkach.

Jak to już wyżej zauważyłem, za twórcę tego poglądu nie można uważać ani Frerichs'a ani Virchow'a, pomimo że obaj największy nacisk kładą na zmiany nabłonka. Ale już Frerichs zmiany w nabłonku uważa za process wtórny, a rozwój tkanki łącznej, bardzo rzadki wprawdzie, tam jednak gdzie istnieje, zależy, według niego, od pierwotnego przesiąkania wysięku w tkankę śródmiąższową. Z drugiej znów strony, sądząc z tego co Virchow mówi w swej Patologii Cellularnej, należy wnosić, że przyznaje on istnienie pierwotnego śródmiąższowego zapalenia nerek, aczkolwiek na ostatnim kongresie Amsterdamskim, z powodu kommunikacyi Rosensteina, stanął on znów w obronie pierwotnego swego poglądu i przyjął całą chorobę Bright'a, jako następstwo zapalenia miąższowego. Również i Beer, aczkolwiek pierwszy wypowiedział przekonanie, że rozwój tkanki łącznej może być następstwem zmian nabłonka, przyjmuje jednak istnienie pierwotnego zapalenia śródmiąższowego. Foerster, zdaniem mojem, był pierwszy, który całą chorobę Bright'a uznał za następstwo

zapalenia miąższowego, i który pogląd swój rozwinął z zupełną ścisłością i konsekwencyją. W swym podręczniku anatomii patologicznej, występuje on, podobnie jak Frerichs, jako zupełny unitarysta i uważa wszystkie rozlane cierpienia nerek, zarówno samodzielne, jak i te, które powstają przy chorobach zakaźnych ostrych, lub przy zastoju żylnym, za jedno i to samo cierpienie, a mianowicie za „*néphritis albuminosa.*“ Opis zmian i podział na okresy jest tu ten sam co u Frerichs'a, różnica polega na tem, że Foerster za pierwotne zjawisko uważa zmiany nabłonka i dopiero jego rozpad i zapadnięcie się ścian kanalików wywołuje przekrwienie oboczne, *respective* rozrost tkanki łącznej. Dzięki powadze, jaką się cieszyło dzieło Foerster'a poglądy te panowały i do dziś dnia panują pomiędzy publicznością lekarską, wyznać jednak należy, że z pomiędzy autorów samodzielnie badających zmiany zapalne w nerkach, zaledwie kilku hołduje tym poglądom.

Jakoż w istocie ze wszystkich dawniejszych autorów tylko jeden Rokitanski w późniejszych wydaniach swego dzieła, i Niemeyer wygłaszają poglądy zbliżone do tych, które znajdujemy u Foerster'a. Jedyny z dawniejszych badaczy, który w zupełności podzielał poglądy Foerster'a— Cornil, wkrótce je zmienił, i dla tego do tej kategoryi także zaliczany być nie może. Dawniejsze swe poglądy zawarł on w rozprawie p. t. „*Des differentes éspèces des néphrites* 1869“, która pod względem anatomii patologicznej o wiele niżej stoi od wydanego później przez niego wraz z Ranvier'em podręcznika. We wspomnionej rozprawie Cornil zgadza się w zupełności na zdanie Foerstera z tym dodatkiem, że ustanawia formę zapalenia śródmiąższowego, do której zalicza nerkę przy zastoju żylnym i wodnej puchlinie nerki (*hydronephrosis*).

Dopiero w ostatnich czasach pokazały się dwie prace, których autorowie znów uważają zmiany nabłonka, jako główną istotę choroby Bright'a. Są to prace Weigert'a i Aufrechta.

Praca Weigert'a, wydana w zbiorze lekcyj Volkmann'a p. t. *„Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte"* 1879, jest jedną z najlepszych robót, jaka kiedykolwiek się ukazała w dziedzinie anatomii patologicznej nerek. W pracy swej przedewszystkiem zwraca on uwagę na to, że często nerki pozornie tylko różnią się od siebie, w skutek różnicy kolorów, gdy tymczasem badanie drobnowidzowe wykrywa jedne i te same zmiany. Tak mianowicie, zarówno duża jak i mała nerka ziarnista mogą być białe i czerwone, a mimo to istota zmian pozostaje jedna i ta sama w obu razach; nie dość jednak na tem, albowiem zarówno w dużej jak i w małej nerce ziarnistej zmiany są jedne i te same i polegają na obecności processów tak śródmiąższowych jak i miąższowych, skutkiem czego w dwóch nerkach stojących na krańcach przeciwległych, t. j. dużej białej i małej czerwonej—spotykamy rozpad nabłonka, nacieczenie i rozwój tkanki łącznej i zgrubienie ścian naczyń. Rzecz tę Weigert określa następującemi słowy: w mikroskopowem tego słowa znaczeniu, wszystkie przewlekłe zapalenia nerek, a po części nawet i ostre, zasługują na miano marskości (*Nierenschrümpfung*). A więc cała różnica, jaką przedstawiają rozmaite odmiany zapalenia nerek, polega jedynie na różnicy kolorów. Przyczyną zaś tej rozmaitości jest stłuszczenie nabłonka, uwarunkowane brakiem tlenu, brakiem, będącym następstwem już to cierpień ogólnych, już miejscowych, a nie zawsze znanych zaburzeń w krążeniu; zapalenie z całym tym processem nie ma nic wspólnego i nie bywa nigdy przyczyną zmian nabłonka. Wykazawszy w ten sposób jedność choroby Bright'a, autor przystępuje do rozbioru najważniejszego pytania, a mianowicie: gdzie należy szukać punktu wyjścia całego cierpienia? w nabłonku, czy tkance śródmiąższowej? Zdaniem autora, pierwsze przypuszczenie jest jedynie możliwe. Za dowód służyć może fakt, że tak nacieczenie drobnokomórkowe, jak i rozwój tkanki łącznej nie trafiają się nigdy wsród miąższu zupełnie zdrowego; lecz jako ogniska,

na około których zmiany te się skupiają, służą kanaliki pozbawione w zupełności nabłonka. Ma tu miejsce to samo, co się dzieje i tam, gdzie miąższ ulega zanikowi, t. j. tkanka łączna stara się zapełnić pozostałą próżnię i oto jest bodziec zapalny, powodujący jej zapalenie. Aby jednak zapalenie mogło powstać, trzeba koniecznie żeby nabłonek nietylko uległ rozpadowi, ale i był wydalony; w razie bowiem, gdy na jego miejscu pozostaną krople tłuszczu lub cylindry, brakuje bodźca i tkanka łączna zapaleniu nie ulegnie. Co się zaś tyczy owej pierwotnej zmiany w nabłonku, to takowa nie jest bynajmniej następstwem zapalenia, ale wprost wyrazem niedostatecznego lub niedokładnego odżywiania, którego przyczyną być mogą zmiany ścian naczyń, zatrzymanie się moczu i rozmaite chemiczne i biochemiczne czynniki. Wreszcie, powstałe jako następstwo zmian nabłonka nacieczenie drobnokomórkowe i obrzęk tkanki łącznej, stając się ze swej strony powodem ucisku naczyń, przyczynia się do nowych zaburzeń w odżywianiu nabłonka i tym sposobem powstaje rodzaj błędnego koła, które w ostatecznym rezultacie prowadzi do zupełnej zagłady prawidłowej budowy nerek. Weigert kończy swą pracę poglądem na budowę cylindrów moczowych [1]. Zdaniem jego, są one produktem ścinania się płynu włóknikorodnego (fibrynogennego), jakie ma miejsce pod wpływem rozpadającego się nabłonka i białych ciałek krwi.

Taką jest osnowa nauki Weigert'a; zbliża się ona nieco do poglądów Foerster'a, od których różni się jednak w tem, że Weigert odmawia zmianom w nabłonku charakteru zapalnego i dla tego też nie używa nigdy termi-

[1]) Weigert, zarówno jak wszyscy prawie niemieccy autorowie przypisują Henlemu zaszczyt wykrycia po raz pierwszy cylindrów moczowych. Jednakowoż już Rayer, a później nieco Simon, opisują te cylindry aczkolwiek wyznać należy, że obaj oni nie mieli należytego pojęcia o ich znaczeniu. Błąd, o którym mowa, nie uszedł uwagi Burkard'a (Die Harncylinder etc.) i Bartels'a.

nu „*nephritis porenchymatosa*“, ale mówi wprost o chorobie Bright'a.

Drugim autorem, który zmiany w nabłonku przyjął jako punkt wyjścia dla całej choroby Bright'a, jest Aufrecht. Przypuszczenia swe autor ten oparł nie na zmianach napotykanych w rozmaitych rodzajach samoistnego zapalenia nerek, ale na tych rezultatach jakie otrzymał po podwiązaniu moczowodów u zwierząt, lub które widywał przy wodnej puchlinie nerki (*hydronephrosis*). Badania te doprowadziły go do wniosku, że zawsze pierwotnie cierpią komórki; ulegają one mianowicie zapaleniu, przy czem wydzielają z siebie czynnie massę, stanowiącą materyjał, z którego się później tworzą cylindry szkliste. Później dopiero nabłonek powraca do stanu pierwotnego (w skutek processów o których, niżej będzie mowa), a natomiast w przestrzeniach między kanalikami zbierają się drobne komórki. Część tych ostatnich, są to zmątniałe i mnożące się ciałka tkanki łącznej, część zaś pochodzi z naczyń i to są białe ciałka krwi. Tak jedno zaś jak i drugie nigdy nie ulegają przemianie na włóknistą tkankę łączną; barwiąc należycie preparaty i rozskubując je igiełkami, łatwo się przekonamy, że to, co nam się wydaje jako zbita tkanka łączna, nie jest nic innego, jak duże komórki, opatrzone długiemi wyrostkami (*Polypenenzellen*). Tak więc punktem wyjścia całego cierpienia jest nabłonek. Ale jakiego rodzaju są te zmiany? czy mamy tu wprost tylko do czynienia z processem zwyradniającym jak tego chce Weigert, czyli też z zapaleniem, tak pojmowanem jak je pojmuje Virchow? Autor przechyla się ku temu ostatniemu poglądowi, z tą jednak różnicą, że nie uważa zwyrodnienia i śmierci elementów za następstwa zapalenia miąższowego (jak tego chce Virchow). Przeciwnie prowadzi ono najczęściej do późniejszej regeneracyi, co też i w nerkach miewa miejsce, a ta regeneracyja jest właśnie dowodem, że sam process, któremu uległ nabłonek, jest czynny i nosi na sobie charakter zapalny. Co się tyczy dalszego przebiegu, to processy che-

miczne, zachodzące w nabłonku, wywierają wpływ drażniący na komórki tkanki śródmiąższowej, pobudzają je do czynnego udziału, t. j. sprowadzają ich obrzęk i mnożenie się.

Oto są wszyscy autorowie, którzy, o ile mi wiadomo, uważają nabłonek za punkt wyjścia cierpienia nerek. Dwaj z pomiędzy nich, t. j. Forster i Aufrecht zapatrują się na to cierpienie jako na zapalenie, Weigert zaś uważa zmiany nabłonka wprost za wynik niedostatecznego odżywiania. Prócz tego jeszcze niektórzy pisarze jak Browicz, Wagner i t. p. przyjmują istnienie czystego zapalenia miąższowego, ponieważ jednak nie wspominają oni o innych rodzajach zapalenia nerek, nie można ich przeto brać w rachubę przy klassyfikacyi chorób nerkowych.

Gruppa druga.

Szkoła autorów, przyjmujących jedynie śródmiąższowe zapalenie nerek.

Szkoła ta ma mniej jeszcze zwolenników niż poprzednia, i właściwie mówiąc, jeżeli zamilczymy o Traube'm, o którym już była mowa, należy tu jeden tylko Klebs. W nowym swym podręczniku, autor ten zaczyna od tego, że wyklucza z gruppy samodzielnego zapalenia nerek te ich stany, które się zdarzają w przebiegu chorób gorączkowych ostrych; stany te oznacza on mianem zmętnienia miąższowego, zaliczając tu i t. z. zapalenie nieżytowe. Toż samo robi on i z zastojem żylnym, i ten stan, pomimo że mają mu towarzyszyć ograniczone zmiany zapalne, nie doprowadza nigdy do choroby Bright'a. Ta ostatnia jest jedynie i wyłącznie rezultatem zapalenia śródmiąższowego; zmiany nabłonka są tylko wtórne i polegają na t. z. zmętnieniu ziarnistem. Tak więc duża biała nerka i mała ziarnista są dwoma okresami jednego i tego sa-

mego zapalenia śródmiąższowego. Wreszcie Klebs opisuje t. z. „*glomerulonephritis*“, formę przez niego samego do dziś opisaną i polegającą wyłącznie na mnożeniu się komórek tej tkanki łącznej, która się znajduje pomiędzy oddzielnemi pętlicami naczyń w kłębkach Malpighiego.

Z pomiędzy innych autorów Kelsch także twierdzi, że zapalenie nerek może być jedynie śródmiąższowe, ponieważ z drugiej strony przyjmuje on dualizm choroby Bright'a jako główną podstawę swej teoryi, odnieść go więc wypada do innej kategoryi.

Istnieje szereg pisarzy nie należących ani do pierwszej ani do drugiej gruppy, ale stojących niejako w pośrodku pomiędzy niemi; autorowie ci przyjmują jeden tylko rodzaj choroby Brighta, polegający na równoczesnych zmianach zapalnych w nabłonku, w tkance łącznej i w naczyniach. Głównym przedstawicielem tego kierunku jest Rosenstein, prócz tego z dawniejszych należy tu Vogel, a z nowszych Bamberger [1]), chociaż obaj oni zwracają bardzo mało uwagi na istotę choroby Bright'a.

Rosenstein zapatrywania swoje na istotę zapalenia nerek wypowiadał po razy kilka, a ostatnio na kongresie międzynarodowym w Amsterdamie w 1879 r. Poglądy jego przytem z czasem uległy pewnej zmianie. I tak: w pierwszych swych pracach, zalicza on do choroby Bright'a zmiany nerek przy tyfusie, zastoju żylnym i w ogóle uważa on cierpienie to po większej części za następcze, zależne od nieprawidłowego odżywiania całego ustroju, albo też wadliwego krążenia w samych nerkach, a chociaż w pracach

---

[1]) Praca Bamberger'a, wydana przed niedawnym czasem w zbiorze odczytów Volkmanna, zawiera wiele bardzo cennych danych, odnoszących się do stosunku choroby Bright'a do innych cierpień. O istocie jednak zapalenia nerek mówi autor tylko nawiasem, powtarzając zdanie Rosenstein'a.

tych nie rozbiera on kwestyi co do punktu wyjścia całego processu, to jednak używa wciąż nazwy *„néphritis parenchymatosa“*. Następnie w znanem swem dziele o chorobach nerek, Rosenstein oddziela już zmiany nerek przy wadach serca od choroby Bright'a, do której pierwsze nigdy nie prowadzą; jeżeli zaś wada serca i zapalenie nerek zdarzają się jednocześnie, w takim razie uważać je należy za skutki jednej i tej samej przyczyny. Również oddziela on zmiany nerek przy tyfusie, a oznaczając je mianem *„néphritis catarrhalis“*, twierdzi, że chociaż mogą one doprowadzić do dezorganizacyi nerek, to jednak nie przechodzą w chorobę Bright'a. Co się tyczy tej ostatniej, to polega ona na jednoczesnem zajęciu nabłonka i tkanki łącznej i nigdy nie można rozstrzygnąć pytania, która z nich jest punktem wyjścia choroby. Zresztą *a priori* nie można zaprzeczyć, jakoby każda z tych tkanek nie miała samodzielnie ulegać cierpieniu, na pewno jednak dowieść tego niepodobna. Jeszcze bardziej stanowczo wypowiadał on swój pogląd na kongresie w Amsterdamie. Tu powiada on już, że niepodobna wyobrazić sobie zapalenia nabłonka lub tkanki śródmiąższowej z osobna, ale że cierpią one zawsze razem.

Gruppa trzecia.

Szkoła autorów, przyjmujących kilka form choroby Bright'a.

Największa część autorów trzyma się zdania, że pod nazwą *„morbus Bright'i“* pojmować należy kilka stanów patologicznych zupełnie odrębnych; są to: Cornil, Ranvier, Rindfleisch, Lancereaux, Lécorché, Charcot, Bartels, Grainger-Stewart, Birch-Hirschfeld, Rendu, Kelsch, Ziegler, Buhl, Thoma, Ewald, Senator i t. d.,

Wszyscy oni prawie przyjmują trzy rodzaje chorób Bright'a, t. j. zapalenie miąższowe, śródmiąższowe i zwyrodnienie mączkowate, przy czem niektórzy z nich opisu-

ją wszystkie te trzy formy, gdy tymczasem inni zajmują się przeważnie marskością nerek, a o pozostałych tylko w krótkości wspominają.

Pomiędzy tymi autorami dość odrębne stanowisko zajmują Cornil i Ranvier. Jak to już wyżej zauważyłem, Cornil w pierwszej swej pracy o chorobach nerek, przyjmował w zupełności poglądy Förstera, natomiast w podręczniku histologii patologicznej, wydanym we współ z Ranvier'em zmienia on swoje pierwotne zapatrywania się o tyle, że przyjmuje osobne formy zapalenia nerek, t. j. miąższową i śródmiąższową, chociaż dopuszcza możność licznych form przejściowych, a nawet powstawanie tej lub owej formy czyni zależnem nie od różnych przyczyn, lecz od rozmaitego sposobu działania jednej i tej samej przyczyny. I tak, jeżeli jakakolwiek przyczyna działać będzie nagle, wtedy przewaga będzie po stronie processu zwyradniającego i powstanie zapalenie miąższowe; natomiast w razie długiego lecz powolnego działania tejże przyczyny zapaleniu ulegnie głównie tkanka łączna. Co się tyczy klassyfikacyi Cornil'a i Ranvier'a—to jest ona następująca: 1) *néphrite catharrale*, 2) *néphrite parenchymateuse*, 3) *zwyrodnienie mączkowate*, 4) *zmiany nerek przy chorobach serca*, będące przejściem od zapalenia miąższowego do śródmiąższowego i 5) *néphrite interstitielle*. Te ostatnie, prócz ropnego, może się przedstawiać w 2-ch formach, jako *n. albumineuse*, t. j. ziarnista nerka Bright'a i jako *n. interstitielle nonalbumineuse*, która cechuje się pojedyńczemi zagłębieniami na powierzchni i nie staje się przyczyną białkomoczu. Opis zmian mikroskopowych podany jest w dziele Cornil'a i Ranvier'a wybornie, tak, że mojem zdaniem, jest to najlepsze źródło dla zbadania tej części anatomii patologicznej; na szczegóły tego opisu powoływać się jeszcze niejednokrotnie będę miał sposobność.

Nieco większy nacisk na zmiany tkanki łącznej kładzie Rindfleisch. Przyjmuje on również istnienie zapalenia miąższowego i śródmiąższowego, ale pierwsze odno-

si wyłącznie do postaci ostrych, a drugie do przewlekłych, jeżeli zaś zapalenie miąższowe staje się przewlekłem, to zawsze w skutek udziału tkanki łącznej. Tym sposobem do zapalenia miąższowego Rindfleisch zalicza zmiany, zdarzające się w przebiegu chorób zakaźnych i ostrą chorobę Bright'a, pomiędzy zaś temi dwoma formami istnieje tylko ilościowa różnica; natomiast zapalenie śródmiąższowe przedstawić się może albo w kształcie nerki białej (okres infiltracyi), albo ziarnistej (okres marskości). Prócz tego jednak zachodzą, zdaniem Rindfleisch'a, pomiędzy zapaleniem miąższowem a śródmiąższowem liczne kombinacyje, a jako typ ich Rindfleisch opisuje t. z. „gefleckte Niere."

Jeżeli powyżsi autorowie przyjmowali dwie odrębne postacie zapalenia nerek, to jednak nie upatrywali w nich zasadniczo różnych cierpień i dopuszczali wątpliwość częstych ich kombinacyj. Przeciwnie cały szereg autorów, o których teraz mówić zamierzam, jako główną podstawę swej teoryi stawia t. z. dualizm („*doctrine séparatiste*"), jak ją nazywa Charcot), według którego istnieją dwa rodzaje cierpienia nerek, nie mające nic wspólnego ani w swej istocie ani w objawach. Wiemy już że pierwszym, który wprowadził do nauki podobny rozdział, był Corrigan, i że znalazł on w Anglii wielu naśladowców, szczególniej w osobach Todd'a, Wilks'a, Dickinson'a, a jeszcze więcej Johnson'a. Niemniej przeto pogląd ten stał się powszechnie przyjętym w Niemczech, a nawet i Francyi, dopiero od chwili kiedy go poparł swemi pracami znany badacz chorób nerkowych Bartels. Dziś popierają go: Charcot, Lecorché, Rendu, Birch-Hirschfeld i inni. Wszyscy wspomniani autorowie zgadzają się na to, że istnieją dwa rodzaje zaniku nerek, z których jeden zawdzięcza swe powstanie zapaleniu śródmiąższowemu, drugi zaś jest zejściem, ostatnim okresem zapalenia miąższowego. Pierwszy rodzaj zaniku wikła się z przerostem serca i był już parę razy opisywany. Co się tyczy drugiego, to nie wywołuje on zmian w ser-

cu, nerka zaś przedstawia na powierzchni zagłębienia, oddzielone dość dużemi wyniosłościami, które bladą swoją barwą przypominają białą nerkę; prócz tego organ sam nie bywa tu zmniejszony tak znacznie. Mikroskop wykazuje nam znaczny rozpad nabłonka i zapadnięcia ścian kanalików, co się zaś tyczy tkanki łącznej, to ta, zdaniem jednych, wcale w zapaleniu nie bierze udziału (CHARCOT, LÉCORCHÉ), gdy tymczasem według innych (BARTELS) cierpi nieznacznie i zawsze następczo. Prócz tego różnią się wspomniani autorowie i pod względem udziału tkanki łącznej w miąższowem zapaleniu nerek i w t. z. nerce białej, kiedy bowiem według CHARCOT'A, LÉCORCHÉ'GO nie ma wcale zmian śródmiąższowych, natomiast BARTELS znajdował zawsze wtórną drobnokomórkową infiltracyję [1]). Również nie zgadzają się co do istoty zapalenia nerek, powstającego podczas szkarlatyny; i tak CHARCOT [2]) opierając się na badaniach KELSCH'A (patrz niżej) uważa za zapalenie pierwotne śródmiąższowe, BARTELS zaś nie zapiera istnienia infiltracyi drobnokomórkowej, ale takową uważa za następstwo pierwotnych zmian w nabłonku. Ostatnia różnica zachodzi co do zapatrywania się ich na zmiany nerek, towarzyszące chorobom zakaźnym ostrym. BARTELS i CHARCOT nie uważają ich wcale za zapalenie, gdy zaś LECORCHÉ opisuje jako t. z. „*néphrite superficielle*“.

Zupełnie prawie takie same poglądy wypowiedziane zostały jeszcze przed BARTELS'EM przez GRAINGER-STEWARTA, chociaż nie znalazły one większego rozgłosu. Również podobny opis znajdujemy w pracy LANCEREAUX; jedyna róż-

---

[1]) O poglądach BIRCH-HIRSCHFELD'A nie wspominam dla tego, że są one tylko prostem powtórzeniem zdań BARTELS'A.

[2]) Zarówno CHARCOT jak i LÉCORCHÉ mówią, że TRAUBE rozróżniał zapalenie nerek śródmiąższowe i miąższowe. Jest to błąd, z którego sobie zdać sprawy nie umiem, TRAUBE bowiem wyraźnie przeczy, aby nabłonek nerek mógł być siedliskiem jakichkolwiek pierwotnych zmian zapalnych.

nica polega na tem, że zdaniem jego zapalenie miąższowe nie prowadzi nigdy do zaniku nerek.

Natomiast, aczkolwiek zgodne co do zasady dualizmu, odrębne jednak pod wielu względami, i z tego względu zasługujące na szczególną uwagę, są poglądy Kelscha, professora w Val-de-Grâce w Paryżu. W pracy swej, pomieszczonej w „Archives de Physiologie“ w 1874 r., autor, robiąc gorące wymówki Virchow'owi za to, że nadużywał mikroskopu i zaniedbywał obserwacyi chorych, staje zupełnie po stronie uczonych angielskich, przyjmujących dwa rodzaje choroby Bright'a. Nie dość na tem, nietylko że nie uznaje on białej nerki za pokrewną ziarnistej, ale nawet nie uważa jej za rezultat processu zapalnego, zdaniem jego, jest ona wyrażeniem niedostatecznego odżywiania nabłonka, zależnego albo od przyczyn ogólnych (przymiot, suchoty), albo od zaburzeń w krążeniu w nerkach (zwyrodnienie mączkowate nerek). Brak wszelkiego podziału komórek nabłonka, brak zmian zapalnych w naczyniach i tkance śródmiąższowej jest najlepszym dowodem, że nie zachodzi tu żaden process czynny, który w takim razie nie mógłby się ograniczyć do samego nabłonka, tembardziej że ten ostatni w ogóle mało jest usposobiony do spraw zapalnych. Dalej Kelsch pierwszy stanowczo twierdzi, że zapalenie nerek przy szkarlatynie jest processem śródmiąższowym, a nie miąższowym, i że może stać się punktem wyjścia dla marskości nerek.

Co się tyczy tej ostatniej formy (marskości nerek), to zasługuje na uwagę jedynie to, że Kelsch odrzuca podział Traube'go na formę torebkową i międzykanalikową, a po drugie, że zmiany w naczyniach uważa za następstwo zapalenia (*arteriitis*), a nie przerostu błony mięsnej (Johnson), lub złogu błony szklistej (Gull i Sutton). W ogóle poglądy Kelsch'a znalazły licznych naśladowców we Francyi; i tak Charcot i Lancereaux zapalenie nerek przy szkarlatynie uważają za śródmiąższowe, pierwszy zaś z nich już nie zalicza t. z. białej nerki do zapalenia. Przeciwnie w Niem-

czech praca KELSCH'A była przedmiotem surowej krytyki szczególniej ze strony BARTELS'A.

Obecnie przechodzę do tych autorów, którzy w badaniach swych uwzględniali przeważnie marskość nerek. Pierwsze miejsce w ich szeregu należy się ZIEGLEROWI, którego praca p. t. „*Ueber die Ursachen der Nierenschrünmfung*" i t. d., wyszła w 1880 r. w 25-ym tomie „Deutsches Archiv f. kl. Med. Zaczyna on od tego, że odmawia słuszności WEIGERT'OWI w tem, że nabłonek, jako tkanka archiblastyczna (według HISS'A), łatwiej ulega zmianom aniżeli tkanka łączna, zaraz jednak dodaje, że sam rozpad nabłonka jeszcze nie wystarcza do wywołania zapalenia śródmiąższowego i następczego zaniku organu. Że zaś tak jest istotnie, dowodem służą zmiany nerek przy cholerze i przy podwiązaniu tętnicy nerkowej, poczem bywa znaczny rozpad nabłonka, a jednak zanik nie następuje. Potrzebne tu więc i inne warunki. Jakoż badając zmiany we wszystkich wypadkach wtórnego zaniku nerek, jako to w uwiędzie starczym, wadach serca, zgrubieniu ścian naczyń i t. d., znajdujemy zawsze jeden i ten sam moment, a mianowicie zanik kłębków. W razie gdy te zmiany w krążeniu są tylko chwilowe, wtedy nabłonek, aczkolwiek już zmieniony w swem odżywianiu, może jednak jeszcze powrócić do stanu prawidłowego, a całość organu na tem nic nie ucierpi. Inaczej jednak będzie się rzecz miała, jeżeli zaburzenia w krążeniu wyrównać się nie dają. W takim razie woda przestaje się z kłębków filtrować, kanaliki pozbawione są zawartości, a nabłonek, utraciwszy działalność fizyjologiczną, poczyna zanikać; następstwem tych zmian nabłonka będzie zapadnięcie się ścian kanalików i następczy rozrost tkanki łącznej. Co się tyczy samodzielnego zapalenia nerek, to i tu autor zgadza się z WEIGERT'EM, że nawet w dużej białej nerce są miejsca zasługujące na nazwę „*Schrümpfung*", ale i tu w ich powstawaniu zaburzenia w krążeniu ważną odgrywają rolę, zresztą wątpliwem jest czy te nerki kiedykolwiek dochodzą do okresu marskości. Ta ostatnia powstaje, zdaniem ZIEGLERA,

jako następstwo czysto miąższowego zapalenia, aczkolwiek i tu wkrótce krążenie ulega licznym zmianom przez co nabłonek ulega zanikowi, a kanaliki się zapadają. Takim więc sposobem ZIEGLER odróżnia trzy typy zaniku nerek. Pierwszy z nich jest wtórny i właściwie nie powinien figurować w kategoryi „*nephritis*“, drugi jest następstwem zapalenia miąższowego i właściwie mówiąc, polega na zwyrodnieniu nabłonka, w skutek rozmaitych szkodliwości, trzeci stanowi właściwą marskość (*sclerosis, cirrhosis renum*) i jest następstwem zapalenia śródmiąższowego. Wszystkie te trzy typy, a głównie drugi z trzecim i drugi z pierwszym, łączą się z sobą, tak, że wtedy niepodobna jest ustanowić o ile od którego z nich zależy zanik organu.

Na tem kończę przegląd wszystkich autorów tej gruppy którzy zajmowali się kwestyją klasyfikacyi chorób nerkowych. Co się tyczy pozostałych, jak BUHL'A, SENATOR'A, EWALD'A i THOMY'EGO, to zajmowali się oni przeważnie już to stosunkiem przerostu serca do zaniku nerek, już zmianami w naczyniach, a nie zapaleniem nerek w ogóle. O tych ich pracach wspomnę we właściwem miejscu, to tylko zauważę, że w tych razach kiedy wypowiadają swe poglądy na zapalenie nerek, trzymają się ściśle pojęć BARTELSA.

Czwarta gruppa.

Autorzy, uważający zapalenie nerek jako część cierpienia ogólnego.

Autorzy, należący do tej gruppy, uważają zapalenie nerek albo jako następstwo (JACCOUD, GUBLER, SEMMOLA), albo jako jeden z objawów (GULL i SUTTON) cierpienia ogólnego.

Jak z powyższego szkicu historycznego wypada, pierwszy GRAVES wypowiedział zdanie, że choroba Bright'a nie jest miejscowem cierpieniem nerek, ale zależy od zmiany krwi, prowadzącej do pewnego rodzaju moczówki białkowej (*diabetes albuminurica*). Myśl ta podjęta i rozwinięta

została we Francyi przez znanego komentatora Graves'a— prof. Jaccoud, który swoje zapatrywanie się formułuje w następujący sposób: „Przyczyny przechodzenie białka do moczu upatrywać należy w zmianie processów odżywczych, polegającej na chwilowej lub trwałej dezassymilacyi substancyj białkowych. Według tego pojęcia, przyczyna wywołująca chorobę, nie działa wprost na tkanki nerek, ale na krew, w której zmienia cząsteczkowy układ białka; to ostatnie, tak zmienione, nabiera własności endosmotycznych, przesiąka przez tkanki nerek i tem swojem przejściem wywołuje w nich zmiany zapalne. Co się tyczy samego rodzaju zapalenia, to takowe może być albo miąższowe albo śródmiąższowe; prócz tego nie wchodzi w powyższy plan zwyrodnienie mączkowate."

W najnowszych czasach teoryja Jaccoud znalazła dzielnego obrońcę w osobie prof. Semmola z Neapolu; wygłosił on swoje zapatrywania się na chorobę Bright'a najpierw na kongresie międzynarodowym w Amsterdamie, a następnie w artykule, pomieszczonym w N-rze 3 r. 1880 „Revue mensuelle de médecine et de chirurgie." Według jego zdania, za pierwsze ogniwo całej choroby uważać należy zatrzymanie przeziewu skórnego, tej jedynej przyczyny choroby Bright'a. Skutkiem zniesienia działalności skóry, we krwi gromadzi się wiele pierwiastków nieprawidłowych, które zmieniają cząsteczkowy układ białka, ograniczają jego spalanie się, a tem samem zmniejszają wyrób mocznika (nieodłączny objaw choroby Bright'a); następnie zmienione w swym układzie białko przechodzi do moczu i tym sposobem staje się przyczyną cierpienia nerek. Co się tyczy zmian nerek, to istota ich jest zawsze jedna i ta sama i tylko wpływowi przyczyn ubocznych (pijaństwo, reumatyzm), przypisać należy te rozmaite obrazy anatomiczne, jakie nam choroba Bright'a przedstawia. Prócz tego jednak Semmola nie przeczy, że zdarzają się i wypadki białkomoczu, zależne wprost od anatomicznych zmian nerek, te wypadki jednak nie dają nam nigdy klinicznego obrazu choroby

Bright'a, a nadewszystko nigdy im nie towarzyszy pierwotne zmniejszenie w wyrabianiu i wydzielaniu mocznika.

Do powyższych poglądów zbliża się nieco zapatrywanie Gublera; cała różnica polega na tem, że zdaniem tego autora, pierwotnem zjawiskiem jest względny lub bezwzględny przyrost białka we krwi. Według Gublera, czerwone krążki krwi posiadają własność nasycania białka, przez co utrzymują je we krwi, nie przepuszczają go do moczu; jeżeli zaś albo ilość białka się wzmoże, albo liczba krążków się zmniejszy, wtedy cała ilość białka nie może być utrzymaną we krwi i nadmiar jego przechodzić będzie do moczu, a tem samem wywoływać zmiany zapalne w nerkach.

Jako przeciwstawienie tych humoralnych teoryj, dwaj angielscy uczeni Gull i Sutton [1]), uważają za przyczynę choroby Bright'a zmiany w ścianach naczyń, fakt poświadczony przez poszukiwania anatomiczne. Jak wiadomo, już Johnson zwrócił uwagę na to, że pewnym postaciom choroby Bright'a towarzyszy przerost błony mięsnej naczyń, i to nietylko w nerkach, ale i w rozmaitych innych organach (skóra, opona miękka mózgu, wątroba i t. d.). Według ich zdania, przerost ten powstaje jako następstwo czynnego skurczu naczyń, które reagują na te pierwiastki drażniące, jakie się znajdują we krwi. Gull i Sutton potwierdzili wprawdzie istnienie zmian w ściankach naczyń, ale w ogóle doszli do zupełnie odmiennych wniosków. I tak, znaleźli oni że: 1) zmiany w naczyniach polegają na wytwarzaniu się w średniej i wewnętrznej warstwie massy szklistej lub szklisto-włóknistej *(fibroin or hyalin fibroid)*, gdy tymczasem błona mięsna nietylko nie ulega przerostowi, ale przeciwnie, zanika, 2) zmiany w naczyniach są zjawiskiem pierwotnem; mogą one się zaczynać w nerkach, ale mogą też

---

[1]) Dokładną znajomość poglądów Gulla i Suttona zawdzięczam Sz. Kolledze Fritsche'mu, który raczył umyślnie dla mnie zrobić obszerny wyciąg z oryginalnej pracy wspomnionych autorów.

występować najpierw w innych organach, a nerki nawet zupełnie ominąć. Tym sposobem choroba Bright'a może istnieć bez jednoczesnego cierpienia nerek, tak jak znowu zmianom w nerkach niekoniecznie muszą towarzyszyć inne objawy choroby Bright'a. 3) Zmiany w naczyniach są pierwotne i nie zależą wcale od choroby krwi. 4) Zmiany w naczyniach sprowadzają zanik odpowiednich organów.

Wreszcie Gull i Sutton zwracają uwagę na przerost serca, który tak często towarzyszy chorobie Bright'a; według ich zdania, powstaje on w skutek zwiększenia przeszkód, jakie przy zmniejszeniu kurczliwości ścian naczyń istnieją w krążeniu obwodowem.

Poglądy Gull'a i Sutton'a uległy w Niemczech surowej krytyce, szczególniej ze strony Thom'a i Ewald'a; nie mniej przeto, jeszcze raz podniesiona myśl, że marskość nerek jest wyrazem ogólnego cierpienia, znalazła kilku zwolenników, a między innymi i Buhl'a. Ponieważ jednak cała ta kwestyja wkracza w dziedzinę etyjologii i nie tyczy się anatomicznej strony cierpienia nerek — głównego zadania mej pracy—poprzestaję więc na prostem jej zaznaczeniu.

Tak więc przedstawiłem dokładny, o ile można, rys tych zmian i rozwoju, jakim ulegały pojęcia o istocie zapalenia nerek. Brałem tu pod uwagę tylko te poglądy autorów, które się odnosiły bezpośrednio do kwestyi o istocie cierpienia; innych szczegółów, choć ścisły związek z moją pracą mających, jak np. przerostu serca, pochodzenia cylindrów nerkowych, nie dotykałem wcale, dla tego, że wymagają one osobnych poszukiwań; z tego też powodu nie będę ich uwzględniał i w następujących częściach mej pracy.

CZĘŚĆ DRUGA.

POSZUKIWANIA ANATOMICZNE.

Przechodzę obecnie do wyłożenia rezultatów mych własnych poszukiwań; aby jednak dać możność czytelnikowi wytworzenia sobie swego własnego pojęcia, przytaczam je bez żadnych objaśnień. Zarówno tylko niekiedy komentuję zdania autorów i to tylko wtedy, kiedy odnoszą się do jakichś drobniejszych szczegółów, a klassyfikacyja, jaką się w tej części posługuję, nie odpowiada wcale istocie choroby, lub wprost oparta jest na cechach mikroskopijnych. Moje własne zapatrywanie się i krytyka poglądów innych autorów będą przedmiotem następnej, trzeciej części.

Nerka, towarzysząca chorobom zakaźnym ostrym.

Zmiany w nerkach, towarzyszące chorobom zakaźnym ostrym, nie zwracały na się baczniejszej uwagi i dopiero w ostatnich czasach opracowane zostały nieco szczegółowiej przez Wagner'a, Kelsch'a, Litten'a, (przy szkarlatynie) Ponfick'a i Kannenberg'a (przy tyfusie powrotnym). Do ostatnich prawie czasów zmian, towarzyszących rozmaitym chorobom zakaźnym ostrym, nie odróżniano wcale od siebie i uważano je za jeden i ten sam process. w pojmowaniu którego różnili się rozmaici autorzy; i tak, kiedy jedni uważali je za lżejszą formę choroby Bright'a (Frerichs, Foerster, Rindfleisch), inni opisują ją jako szczególny rodzaj t. j. nieżytowe, lub złuszczające zapalenie (Cornil i Ranvier, Lecorché, Lancereaux, Rosenstein, Klebs, Buhl), inni wreszcie odmawiają im wszelkich cech zapalenia i uważają wprost za zwyrodnienie (Weigert, Charcot, Bartels, a za jego przykładem Gerhardt, Manti i Thomas).

Jeżeli jednak będziemy badać nerki, jakie się spotyka w rozmaitych chorobach zakaźnych, to nietrudno nam się będzie przekonać, że zmiany ich przedstawiają najrozmaitszy obraz anatomiczny, który nie pozwala nam podciągać pod jeden jakiś rodzaj, ale przeciwnie, nakazuje ją badać każdą z osobna.

Zaczynam od zmian nerek w tyfusie brzusznym. Nerka bywa tu zwykle powiększona, powłoka jej schodzi łatwo, powierzchnia jej jest gładka, błyszcząca i jakby obrzękła, sama zaś nerka—dość miękka. Na powierzchni przekroju obiedwie substancyje odróżniają się dość wybitnie, i podczas gdy substancyja rdzenna, t. j. piramidy, jest czerwona, istota korowa posiada bladą szarawą barwę, która jednak wyraźnie się różni od owego koloru żółtawego, jaki posiadają nerki przy ich ostrem zapaleniu. Mikroskopowy obraz bywa następujący: na pierwszy rzut oka uderza nas silne zmętnienie nabłonka, którego komórki tak są powiększone, że czasami zapełniają w zupełności światło kanalików, przyczem odgraniczenie jednych od drugich raz bywa wyraźniejsze aniżeli w stanie prawidłowym, w innych wypadkach jest równie niejasne, skutkiem czego kanaliki wyglądają jak gdyby były wypełnione ziarnistą słabo zabarwioną massą, w której tu i owdzie dostrzedz można różne również słabo zabarwione jądra. Zupełną sprzeczność z poprzedniemi stanowią kanaliki wprawdzie stosunkowo nieliczne, odznaczające się daleko wyraźniejszem zabarwieniem, zależącem od tego, że w świetle kanalika znajduje się mnóstwo barwiących się jąder, z których każde otoczone jest wązkiem pasemkiem delikatnej protoplasmy. Nie ulega wątpliwości, że mamy tu do czynienia z komórkami świeżego pochodzenia, które wypełniają w zupełności cały kanalik; nigdy też nie widziałem, aby kanaliki, wypełnione powyższemi komórkami, posiadały prócz tego zwykły nabłonkowy pokład—przeciwnie, nie bywa go wtedy nigdy. W tych kanalikach, których światło niezupełnie wypełnione jest komórkami, dostrzedz można nie-

kiedy jednorodną szklistą massę, przypominającą cylindry szkliste (hialinowe), massa ta przedstawia się już to w postaci kulek, już siatki, już innych nieprawidłowych figur, które zupełnie dobrze odwzorowane zostały w tablicach dołączonych do pracy Wagnera (l. c.) Co się tyczy innych zmian, to kłębki po większej części szczelnie wypełniają torebki i tylko kiedy niekiedy oddzielone są od niej jednorodną szklistą massą, prócz tego są one pokryte licznemi jądrami i są silnie zmętniałe, tak że pojedyńczych pętlic naczyń dostrzedz wcale nie można. Wreszcie przestrzenie interstycyjalne są zwykle porozszerzane, jednorodne i robią wrażenie jak gdyby były w stanie obrzęku; nigdy w nich nie spotykamy infiltracyi międzykomórkowej, a natomiast często pasożyty.

Z powyższym obrazem zestawię w kilku słowach opisy innych autorów. I tak, najpierw zauważyć muszę, że wszyscy prawie autorowie zgadzają się na to, że tyfus brzuszny nie staje się prawie nigdy przyczyną choroby Bright'a; Bartels stosunek ten oznacza jak 2 : 1000. Co się tyczy istoty zmian, to Buhl opisuje je wybornie pod nazwą: „*trübe Schwellung*", przyznając im charakter zapalny, czemu przeczy Bartels. Prócz tego Klebs zastanawia się nad drobnemi komórkami wypełniającemi kanaliki i uważa je albo za wędrujące ciałka krwi, albo też za mnożące się komórki nabłonka. Tego ostatniego zdania jest Rindfleisch i Wagner, gdy tymczasem pierwsze przyjęte zostało przez Dickinson'a i Grainger Stewart'a. Zostawiając na później objaśnienie zmian nerek przy tyfusie brzusznym, zauważę tyle tylko, że, mojem zdaniem, drobne komórki wypełniające kanaliki uważać istotnie należy za rezultat mnożenia się nabłonka. W rzeczy samej, znajdujemy je właśnie w tych miejscach, gdzie tkanka interstycyjalna nie przedstawia ani śladu infiltracyi drobnokomórkowej, a jednak gdyby komórki te były ciałkami krwi, to najpierw widzielibyśmy je naokoło naczyń, jak to zawsze bywa przy zapaleniu śródmiąższowem. We Francyi zmiany nerek uważają

za stały objaw tyfusu i uważają nawet białkomocz jako ważny objaw rozpoznawczy w tej chorobie, większa część autorów (Gubler, Lecorché) zmiany te oznacza jako: „*néphrite parenchymateuse superficielle s. catarrhale*“, i uważa je jako cierpienie wyłącznie części rdzennej. Dodam też, że we wszystkich poprzednich opisach nie ma wcale wzmianki o zmianach, jakim ulegają kłębki. W ostatnich czasach zmiany nerek przy tyfusie brzusznym opisane były nieco dokładniej przez Wagnera, który je odnosi do zapalenia „kataralno-hemoragicznego“ i „limfatycznego“. To ostatnie polega na drobnokomórkowej infiltracyi w kształcie ognisk i pod tym względem opis Wagnera różni się zasadniczo od wszystkich innych, a więc i od mojego.

Jednakże bardziej skąpe wzmianki znajdujemy w literaturze o zmianach nerek w tyfusie powrotnym. Według moich spostrzeżeń, które miałem sposobność robić podczas epidemii panującej w 1879/80 [1]), anatomiczny obraz tego rodzaju nerek jest następujący: nerka znacznie powiększona, blada, na powierzchni gładka, istota korowa znacznie zgrubiała, koloru szaro-żółtawego, piramidy czerwone. Badanie mikroskopowe wykrywa też same zmiany w kanalikach co przy tyfusie brzusznym; natomiast tkanka śródmiąższowa przedstawia się zupełnie inaczej. I tak, przestrzenie pomiędzy kanalikami są o wiele szersze, i zawierają mnóstwo drobnych ziarenek, które nie zmieniają się wcale przy działaniu różnego rodzaju czynników; są to niewątpliwie drobne organizmy, a znajdują się one prócz tego zarówno we wnętrzu naczyń jak i kanalików. Prócz tego, w wielu miejscach w tkance śródmiąższowej, można zauważyć nagromadzenie ciałek bezbarwnych krwi, które nie wypełniają jednak przestrzeni równomiernie, lecz skupiają się w kształcie ognisk, robiących wrażenie ropni mikrosko-

---

[1]) Dunin. Spostrzeżenia nad epidemiją tyfusu powrotnego, panującą w Warszawie w 1879—80 r. Medycyna 27—31 1880 r. i osobne odbicie str. 24).

powych. Pod tym względem opis mój odpowiada w zupełności temu, co Wagner nazywa „*lymphomatöse Nephritis.*“

Jak to już wyżej zauważyłem, w literaturze znajdujemy bardzo niewiele wiadomości o zmianach nerek przy tyfusie powrotnym. Pierwszy, który nieco dokładniej je opisał, Ponfick, podaje opis dość podobny do tego, jaki wyżej nakreśliłem; znajdował on mianowicie zmętnienie nabłonka, wylewy krwawe, cylindry i infiltracyję drobnokomórkową. Tak więc, powiada Ponfick, mamy tu wszystkie te same elementa, z których się wytwarza anatomiczny obraz choroby Bright'a. Przed niedawnym czasem Kannenberg w świeżym moczu u chorych na tyfus powrotny znajdował stale mikrokokki i bakteryje, których przedostawanie się do moczu uważa za przyczynę zapalenia nerek, szkoda jednak że domysłów swoich nie potwierdza badaniami pośmiertnemi. Wreszcie Wagner opisuje dwa wypadki tyfusu powrotnego, powikłane zapaleniem nerek, które raz przedstawiało się jako „kataralno-hemoragiczne“, a drugi jako ostre „parenchymatyczne“ (według klassyfikacyi Wagnera). O infiltracyi drobnokomórkowej nie ma wzmianki.

Trzeci rodzaj c i e r p i e n i a n e r e k, na który chcę zwrócić uwagę, jest ten, który towarzyszy s p r a w o m p o ł o g o w y m, (*febris puerperalis*). Jest on najmniej znany ze wszystkich dopiero co opisanych, tak że znajduję o nim tylko jedną bardzo powierzchowną wzmiankę w rozprawce Wagner'a. A jednak zmiany, jakie tu spotykamy, różnią się, zdaniem mojem, od wszystkich postaci cierpienia nerek. Mikroskopowy obraz tego rodzaju nerki jest bardzo charakterystyczny, i tak—objętość jej znacznie powiększona, powierzchnia gładka, a barwa brudno-szara, i co najważniejsza zupełnie jednaka, tak w istocie korowej jak i rdzennej, które się wcale od siebie nie odróżniają. Prócz tego, na szarem tle rysują się ciemniejsze, wzniesione pasma i punkta. Nerki tego rodzaju bardzo twardnieją i są niezmiernie kruche, spotykałem je zaś tylko w gorączce połogowej i posokowatem zakażeniu krwi. Badanie drobnowi-

dzowe także charakterystyczny daje obraz. A więc pierwszy już rzut oka poucza nas o zmętnieniu nabłonka, i to tak silnem, że nie można jąder dostrzedz, nawet przy użyciu najróżnorodniejszych barwników. Łączność pomiędzy pojedyńczemi komórkami nie istnieje wcale; leżą one w kształcie pojedyńczych kawałków protoplazmy, bez żadnego porządku. Czy zaś ma tu miejsce podział komórek, na to trudno dać pewną odpowiedź, sądząc jednak po rezultatach zabarwienia, uważałbym takie przypuszczenie za wątpliwe. Co się tyczy innych zmian, to kłębki bywają stale powiększone i tak mętne, że w nich nic dostrzedz nie można. Wreszcie—i to nadaje charakterystyczną barwę obrazowi mikroskopowemu—cała nerka, zarówno kanaliki jak i tkanka śródmiąższowa wypełniona jest mnóstwem bakteryj i mikrokokków. Same przestrzenie pomiędzy kanalikami są tak porozszerzane, jak to widywałem tylko w najwyższych stopniach t. z. białej nerki; są one siedliskiem znacznego obrzęku, natomiast nie widziałem nigdy infiltracyi drobnokomórkowej. Czasami wreszcie spotykamy dość znaczne nawet wylewy krwi.

Przechodzę obecnie do przedstawienia najlepiej znanego ze wszystkich cierpień nerek, towarzyszących chorobom gorączkowym ostrym, t. j. do zmian nerek przy szkarlatynie. Wszyscy autorowie zgadzają się na to, że zmiany nerek będące następstwem szkarlatyny są dwojakiego rodzaju. Pierwsze z nich pojawiają się na wysokości processu i razem z nim przechodzą, drugie następują dopiero w okresie łuszczenia i stają się przyczynę obrzęków, przechodzenia białka i cylindrów do moczu, a czasami i mocznicy, jednem słowem dają nam kliniczny obraz ostrej choroby Bright'a. Ta ostatnia forma stanowi szczególną cechę szkarlatyny, wyróżniającą tę chorobę od innych ostrych zakaźnych; do niej też wyłącznie odnoszą się używane czasami nazwy „*Scharlachnephritis — néphrite scarlatineuse*“. Pierwszej formy prawie nie znamy, rzadko bowiem nadarza się sposobność badania zwłok ludzi, zmarłych w ostrym

okresie szkarlatyny; przynajmniej mnie się to nie zdarzyło. Druga forma choć lepiej znana, także jest przedmiotem licznych sporów, i tak, kiedy dawniej uważano ją za typ t. z. zapalenia miąższowego, dziś, dzięki pracom Wagner'a, Klebs'a, a głównie Kelsch'a, odnoszą ją do zapalenia śródmiąższowego. Mikroskopowy obraz tego rodzaju cierpienia nerek dobrze jest znany i nie widzę potrzeby powtarzać go ze wszelkiemi szczegółami. Jest to niezmiernie duża, gładka, błyszcząca nerka, barwy bladej; lecz z wyraźnie żółtawym odcieniem i nieraz przedstawia liczne czerwone plamki, lub kreski. Obraz mikroskopowy, według moich badań, przedstawia się jak następuje: na pierwszy rzut oka uderza nas znaczne wypełnienie naczyń krwią; w jednych miejscach zajmują one całą, znacznie rozszerzoną przestrzeń międzykanalikową, w innych otoczone są warstwą drobnych komórek. Tu i owdzie znajdujemy niewielkie wylewy krwi. Kłębki również silnie wypełnione są krwią i prawie zupełnie szczelnie przylegają do torebki; prócz tego pokryte są ogromną ilością jąder, gdy tymczasem przeciwnie nabłonek, wyścielający wewnętrzną powierzchnią torebki Bowman'a, chociaż czasami i bywa napęczniały, zwykle jednak niewielkim ulega zmianom. Drugim objawem, który przy badaniu tego rodzaju nerek odrazu w oczy się rzuca, jest bardzo silna drobnokomórkowa infiltracyja, od której zaledwie kilka miejsc pozostaje wolnych. Najmocniej bywa ona wyrażona, jak to już obecnie zauważył Wagner, naokoło torebek Bowman'a; na skrawkach wypędzlowanych rzecz ta szczególnie wyraźnie się przedstawia i wtedy widać, jak każda prawie torebka otoczona jest pierścieniem drobnych, mocno barwiących się komórek. Czasami infiltracyja ta bywa tak wielka, że prawie dziwić się należy, że nie przyczyniła się do wytworzenia ropnia. Równie silna bywa infiltracyja, wzdłuż ścian naczyń, fakt, na który zwraca uwagę Kelsch, a któremu przeczy Wagner. Prócz tego, wszystkie prawie przestrzenie międzykomórkowe wypełnione są także licznemi drobnemi komórkami, które otaczają w wielu

miejscach, i te kanaliki, których nabłonek jeszcze prawie zupełnie normalnie się przedstawia; pod tym względem stanowczo się różnią od Weigert'a, który twierdził, że infiltracyja drobnokomórkowa daje się spostrzegać jedynie naokoło kanalików, pozbawionych już nabłonka.

Co się tyczy nabłonka kanalików, to ulega on bez żadnej wątpliwości zmianom, ale zmiany te stoją tu na drugim planie i nie są nigdy tak znaczne, jak to ma miejsce w innych chorobach zakaźnych ostrych. Komórki mianowicie nabłonka są napęczniałe, trzymają się jednak jedne drugich, i bardzo często sterczą do światła kanalika, tak, że robią, według trafnej uwagi Weigert'a wrażenie, jak gdyby były ponadgryzane. Światło kanalików zawsze przy tem pozostaje swobodne, z wyjątkiem tych miejsc gdzie kanaliki, leżąc w pośród bardzo obfitej infiltracyi, są jakby ściśnięte. W niektórych kanalikach znajdujemy już opisane powyżej siatkowate twory lub cylindry, są też i takie, które nie zawierają w sobie komórek, ani nawet ich śladu; ten ostatni wypadek, na którym Weigert buduje całą swoją teoryję choroby Bright'a, wydarza się—mojem zdaniem—rzadko, i może zależyć od przypadkowych warunków przygotowania i barwienia skrawków.

Z powyższym obrazem porównam opisy innych autorów. Najpierw więc zauważę, że zupełnie takie same przedstawienie zmian mikroskopowych podał Kelsch, a za nim Charcot i Lancereaux i t. d., aczkolwiek poglądy ich różnią się, jak to zobaczymy, od moich. Dalej Bartels zgadza się także na powyższy obraz, niemniej przeto uważa podobną nerkę za rezultat zapalenia miąższowego, do którego tylko w następstwie przyłączają się zmiany śródmiąższowe. Zdaniem jego, pomiędzy taką nerką a prostem zmętnieniem nabłonka nie ma rzeczywistej różnicy, jakoż istnieją pomiędzy niemi liczne formy przejściowe. Takiż sam opis, lecz zupełnie odmienny pogląd, podaje Weigert, a wreszcie Wagner, który pierwszy zwrócił uwagę na udział tkanki łącznej w zapaleniu nerek po szkarlatynie

w najnowszej swej pracy potwierdza dawne swe spostrzeżenia, dodaje jednak, że czasami nerka przedstawiać się może jako trzecia forma jego klassyfikacyi, t. j. jako duża biała, czysto miąższowa.

Natomiast ani razu nie byłem w stanie sprawdzić istnienia t. z. przez Klebsa *„glomerulonephritis“*, t. j zapalenia, polegającego na wyłącznem bujaniu komórek tkanki łącznej, leżącej pomiędzy oddzielnemi pętlicami naczyń kłębka. Istotnie kłębki po szkarlatynie zawsze bywają zmienione, a mianowicie pokryte licznemi jądrami, ale najpierw zmiany te zdarzają się i w innego rodzaju cierpieniach nerek, a powtóre istnieją zawsze we współ z innemi daleko wyraźniejszemi zmianami [1]). Wreszcie pozwalam sobie przytoczyć nieco obszerniej opisy Litten'a, z powodu że różnią się one znacznie od wszystkich dopiero co przytoczonych. Wspomniony autor opisał przed niedawnym czasem w *Charité-Annalen* (VI Jahrgang), dwa wypadki zapalenia nerek przy szkarlatynie. W pierwszym z nich zmiany polegały jedynie na napęcznieniu, zmętnieniu, a być może i mnożeniu się komórek, wyściełających tak wewnętrzną powierzchnię torebki Bowman'a, jak i sam kłębek. Komórki te, złuszczając się, zapełniały sobą kanaliki leżące niżej. Obraz ten poniekąd przypomina tak zwane *„glomerulonephritis“* Klebs'a, a jednak Litten nie ośmiela się twierdzić, że tu istotnie ma miejsce bujanie komórek samej tkanki łącznej. W drugim wypadku nabłonek kanalików również żadnych zmian nie przedstawiał, jak

---

[1]) Szanowny mój kollega, Dr Elzenberg, pomocnik prosektora przy tutejszym instytucie anatomo-patologicznym, raczył mi przedstawić gotowy już preparat nerki, mającej być czystym typem *„glomerulo-nephritidis,“* tak jak je opisuje Klebs. Niestety preparat ten zachowany był w damarlaku, zupełnie nieodpowiednim dla konserwacyi nerek, i dla tego nie mogłem go zbadać ze wszelką ścisłością. Z tego com widział wnoszę, że istotnie kłębki pokryte były mnóstwem jąder, prócz tego jednak znalazłem i infiltracyję tkanki śródmiąższowej, a więc obraz już różniący się od tego, jaki podaje Klebs.

również i przestrzenie międzykanalikowe. Jedyne zmiany jakie istniały, dotyczyły torebek. Te ostatnie w niektórych miejscach otoczone były pierścieniem drobnych komórek, w innych zaś już nowowytworzoną, choć jeszcze bogatą w komórki tkanką łączną, która jednak nie obejmowała torebek w kształcie pierścienia, ale tworzyła naokoło nich figury, jakby półksiężycowe, których najgrubsze miejsce wypada na początek kanaliku krętego; tu, zdaniem Littena, podrażnienie jest najsilniejsze. Same kłębki znajdowały się w różnych fazach zwyrodnienia włóknistego. Ten rodzaj zapalenia Litten uważa jako typowe „*nephritis capsularis.*" Już z powyższego mojego opisu widać, że to, co znajdował Litten nie jest nic niezwykłego: zasługuje na uwagę tylko to, że w tych wypadkach innych zmian zupełnie nie było. Co się tyczy pytania, czy tkanka łączna otacza torebki kolisto, czy półksiężycowato, to kwestyja ta wydaje się być dość podrzędną, zauważę jednak, że jeżeli w nerce przy szkarlatynie nie widziałem ani razu wytwarzania się tkanki łącznej naokoło torebek (co zresztą uważam za rzecz zupełnie możliwą), to widziałem go niejednokrotnie przy innego rodzaju zapaleniu nerek; a pomimo tego nie widziałem ani razu figur podanych przez Littena. Zresztą wszakże komórki otaczają torebki także w kształcie pierścienia, a nie półksiężycowato. W ostatnich wreszcie czasach — i to odnosi się do wszystkich rodzajów zapalenia nerek — Cornil badając nerki, stwardnione w kwasie osmowym, przekonał się, że wewnątrz komórek powstają jamki (*vacuolae*), wypełnione jednostajną szklistą massą, która wydostaje się do kanalików i służy jako materyjał do wytwarzania się cylindrów. Kwestyja ta jednak bezpośrednio w tej chwili nie ma dla mnie znaczenia.

Oto są wszystkie rodzaje cierpienia nerek, jakie miałem sposobność spostrzegać jako następstwo chorób zakaźnych ostrych. Dotychczas ograniczyłem się na prostem przedstawieniu obrazu anatomicznego i porównaniu go

z tem, co znajdowali inni autorzy; w następstwie podam znaczenie zmian przeze mnie dostrzeżonych.

Duża biała nerka.

Nazwa ta wprowadzona została do nauki po raz pierwszy, jeżeli się nie mylę, przez angielskiego uczonego Wilks'a (*large white kidney*), następnie gorąco była rekomendowana przez Charcot'a (*gros rein blanc, gros rein lisse, rein de Bright*), a wreszcie przeszła i do niemieckiego języka. Pod słowem tem rozumiemy jedynie te formy cierpienia nerek, które pod względem klinicznym cechują się: stosunkowo dość prędkim przebiegiem, obrzękami, małą obfitością bogatego w białko i cylindry moczu, częstem parciem na mocz (*vessie irritable*), i wreszcie brakiem zarówno przerostu serca jak i zmian na siatkówce. Jeżeli obraz powyższy nie zawsze występuje w całej pełni, niemniej przeto większa część objawów zawsze istnieje i pozwala odróżnić tę nerkę od innych postaci cierpienia, w których nerka także bywa powiększona, także blada, które jednak nie mają nic wspólnego z chorobą Bright'a, a jak to później zobaczymy, mogą nie być wcale produktem zapalenia. W tej przeto chwili zajmować się będę jedynie temi wypadkami białej nerki, które we względzie klinicznym odpowiadają obrazowi choroby Bright'a. Pomimo jednak tego wykluczenia jakie zrobiłem, jeszcze nie wszystkie duże, białe, że tak powiem Bright'a nerki przedstawiają się jednakowo tak pod względem cech makroskopowych jak i mikroskopowych, fakt, który wprawdzie uszedł uwagi dawniejszych autorów, na który jednak w ostatnich czasach poczęto kłaść pewien nacisk. I tak, Weigert, autor bardzo pięknej pracy z dziedziny anatomii patologicznej nerek, opisuje kilka postaci białej nerki, a mianowicie tak zwanej *gefleckte Niere*, powtóre „*chronisch haemorrhagische mit Herzhypertrophie*", wreszcie białą nerkę, połączoną ze zwyrodnieniem

mączkowatem. Zdaniem WEIGERT'A nie ma tu istotnej różnicy ani pod względem istoty, ani obrazu zmian; jedyna różnica, t. j. różny kolor, zależy od mniejszego lub większego stłuszczenia serca. Obraz też kliniczny nie odpowiada temu, jaki nakreśliłem powyżej dla białej nerki; przeciwnie, spotykamy tu obrzęki jednocześnie z przerostem serca i zmianami na siatkówce, t. j. obraz odpowiadający na wpół białej. na wpół ziarnistej nerce. Nie ma też, zdaniem WEIGERT'A, nic w tem dziwnego, bo wszystkie te formy stopniowo mogą przejść w nerkę ziarnistą. Nakoniec dodaje WEIGERT, że ani we Wrocławiu, ani w Lipsku nie udało mu się dotychczas spotkać z nerką, któraby tak pod względem klinicznym, jak i anatomicznym odpowiadała w zupełności temu, co rozumiemy pod nazwą „*nephritis parenchymatosa.*"

Drugi autor, który zwrócił uwagę na różnice istniejące w obrazie t. z. białej nerki, AUFRECHT, odróżnia dwie formy tego cierpienia. W pierwszej formie nerka bywa blada, konsystencyi ciastowatej, a zmiany polegają na znacznej infiltracyi drobnokomórkowej, gdy tymczasem nabłonek jest bardzo delikatny i wyściela prawidłowo ścianki kanalików. W drugiej formie, którą AUFRECHT nazywa „*weissgesprenkelte Niere*", nerka przedstawia na przekroju liczne białe punkta i pasemka, czyli t. z. granulacyje Brighta; zmiany polegają tu na znacznem stłuszczeniu tak nabłonka, jak i przestrzeni interstycyjalnych. Mój podział zgodny jest do pewnego stopnia z tym, jaki podał AUFRECHT; rozróżniam też w białej nerce następujące formy:

I. Duża, biała, miękka nerka. Obraz kliniczny odpowiada temu, jaki w podręcznikach podają dla *nephritis parenchymatosa*; tu należy: stosunkowo dość szybki przebieg; znaczne i trudne dla leczenia obrzęki, skóra blada, nie łatwo się pocąca, ilość moczu mała, barwa ciemna, ciężar gatunkowy wysoki, dużo białka, a w osadzie cylindry, białe ciałka krwi, rozpad tłuszczowy, a niekiedy i krew. Nerki dla gołego oka przedstawiają się jak następuje: obję-

tość znacznie powiększona, powłoka naprężona, łatwo schodzi, powierzchnia gładka, błyszcząca, biała, niekiedy z żółtawym odcieniem i często z czerwonemi plamkami; konsystencyja miękka. Na powierzchni przekroju substancyja korowa znacznie zgrubiała i przedstawia te ziarenka i pasma, które noszą miano granulacyj Bright'a. Serce po większej części bywa zwykłych rozmiarów, choć i tu możemy się spotkać z jego przerostem, o czem świadczy wypadek, który niedawno opisałem [1]. Jest to ten właśnie rodzaj nerki, którego Weigert, napróżno szukał tak we Wrocławiu jak i w Lipsku a który istotnie najrzadziej się przytrafia ze wszystkich form cierpienia nerek.

Obraz mikroskopowy przedstawia się w następujący sposób: już na pierwszy rzut oka uderza nas znaczne zwyrodnienie tłuszczowe; które szczególniej jest widoczne na preparatach stwardniałych w kwasie osmowym; kropelki tłuszczu pokrywają tutaj całe pole widzenia i znajdują się zarówno w kanalikach na kłębkach jak i w przestrzeniach pomiędzy kanalikami. Bliższe badanie okazuje, że kłębki są mocno powiększone, pokryte kropelkami tłuszczu, mętne, tak, że pojedyńczych pętlic naczyń dostrzedz w nich prawie nie można; niektóre z nich są silnie infiltrowane drobnemi komórkami, gdy tymczasem inne pokryte są siatką włókienek tkanki łącznej. W tym wypadku, który niedawno opisałem w Kronice Lekarskiej, jedne kłębki były tak silnie infiltrowane, że przypominały Klebsowską „*glomerulonephritis*“, gdy tymczasem obok nich inne przemienione były już zupełnie we włókniste kule. W tym razie, kiedy kłębek nie wypełnia szczelnie torebki, często widzieć można jej komórki nabłonkowe w stanie zmętnienia i tłuszczowego przeistoczenia. Często zanikłe kłębki otoczone są zgrubiałą torebką, w innych znów razach ta ostatnia leży niby w pośród pierścienia, utworzonego z drobnych komó-

---

[1]) Dunin. Przyczynek do nauki o t. z. dużej białej nerce, powikłanej przerostem serca. (Kronika lekarska Nr. 21, 1880).

rek. Kanaliki te bywają zawsze rozszerzone, a ich nabłonek w stanie tłuszczowego przeistoczenia, tak, że nieraz trudno jest nawet dopatrzeć się śladu ich prawidłowej budowy. Prawie nigdy nie widziałem, aby one wyściełały kanalik w kształcie pasma jednolitego, tak jak to bywa w nerkach prawidłowych; niektóre kanaliki wypełnione są mnóstwem drobnych komórek, które wtedy nie są stłuszczone, ale za to lepiej się barwią, zdarza się to zaś nietylko w kanalikach krętych, ale i w pętlicach Henlego. Światło kanalików wreszcie zatkane bywa niekiedy krwią, niekiedy cylindrami (tych więcej bywa w pętlicach Henlego), najczęściej jednak komórkami tłuszczu. Ścianki kanalików nieraz tracą w zupełności swą prawidłową budowę, tak że niepodobna rozróżnić ich granic od otaczającej je tkanki łącznej. Jeszcze więcej interesu budzą zmiany substancyi międzykanalikowej. I tak, przestrzenie pomiędzy kanalikami bywają zawsze znacznie rozszerzone, w niektórych do tego stopnia, że są szersze 10 razy od prawidłowych; są one przy tem zawsze wypełnione mnóstwem drobnych komórek, z których jedne znajdują się na drodze do zwyrodnienia tłuszczowego i rozpadu, gdy tymczasem inne przybierają kształt wrzecionowaty, a nawet znajdujemy już zupełnie wytworzoną tkankę łączną. Tak w jednym jak i w drugim wypadku znajdujemy wiele wolnych kropelek tłuszczu. Wreszcie i na to zwracam szczególną uwagę, że ścianki naczyń zarówno tętnic jak i żył, bywają silnie infiltrowane drobnemi komórkami, często zgrubiałe i przedstawiają w niższym stopniu to zwyrodnienie szkliste, o którem jeszcze później będzie mowa; często ściany naczyń bywają infiltrowane kropelkami tłuszczu, fakt, na który już zwracają uwagę Cornil i Ranvier.

Odkładając na później bliższe wyjaśnienie powyższych zmian, wspomnę tylko, że nakreślony przezemnie obraz zbliża się nieco do tego, jaki Aufrecht podaje dla t. z. „*weiss-gesprenkelte Niere*“. Prócz tego o podobnem zwyrodnieniu tłuszczowem, choć bez infiltracyi drobnokomórkowej, wspo-

minają i inni autorzy; i tak, wspomina o niem Cornil i Ranvier, zauważył go i Lecorché, który z niego robi trzeci okres zapalenia miąższowego; nie uszło ono też uwagi Bartels'a, który opisuje je lepiej niż poprzedni, lecz tylko fałszywie tłomaczy—o czem później.

II. Duża, biała, twarda nerka. Kliniczny obraz tej formy nie jest tak ściśle określony jak poprzedniej. Po większej części i tu bywają obrzęki, ale nie są one tak znaczne i łatwiej znikają pod wpływem leczenia. Mocz bywa blady i swemi własnościami przypomina mocz, towarzyszący ziarnistemu zwyrodnieniu nerek. Również i serce rozmaicie może się przedstawiać: w moich notatkach znajduję raz przerost całego serca, raz powiększenie serca, lecz miesień blady i wiotki, a wreszcie raz wadę serca (*insufficientia v. mitralis*); o innych wypadkach nie mam dokładnych wiadomości. Nerki tej formie bywają powiększone, co jednak nie zawsze się zdarza; i tak, raz znalazłem je zupełnie prawidłowej wielkości. Powierzchnia bywa gładka, błyszcząca, koloru białego z nastrzyknięciem naczyń, a konsystencyja o wiele twardsza aniżeli w poprzedniej formie; na przekroju wreszcie znajdujemy substancyję korową zgrubiałą, bladą, piramidy czerwone, choć nie zbyt silnie, tak, że różnica barwy tych dwóch części nie bywa tak widoczna jak w poprzedniej formie. Pierwsze wrażenie, jakie otrzymujemy przy badaniu skrawków pod drobnowidzem jest zupełnie różne od tego, jakiego doznajemy przy poprzedniej formie. Uderza nas mianowicie raz brak wszelkiego zwyrodnienia tłuszczowego, a powtóre zupełnie swobodne światło kanalików. Dokładniejsze badanie pokazuje, że kłębki bywają znacznie powiększone, wypełniają w zupełności torebkę i są przy tem mętne, co pochodzi od infiltracyi drobnokomórkowej, częściej jednak od tego, że noszą one na sobie jakby delikatną tkankę włókienek, które zakrywają pojedyńcze pętlice naczyń. Zresztą stopień tych zmian bywa bardzo rozmaity; w jednym wypadku bywają kłębki w stanie prawie zupełnie normal-

nym. Kanaliki zachowały swoje światło, które tylko niekiedy zatkane bywa cylindrem; natomiast nigdy nie widziałem wewnątrz nich rozpadu drobnoziarnistego, lub młodych komórek. Nabłonek — i to cechuje tę formę — wyściela ściankę kanalika w postaci jednolitego pasma, tak, że pojedyńcze komórki wcale nie są porozdzielane od siebie; zresztą sam nabłonek rozmaicie się przedstawia, i tak, kiedy w jednych wypadkach wygląda jakby spłaszczony, wedle trafnego wyrażenia Aufrechta zawiera mniej ziarenek, w innych natomiast komórki są prawidłowej wielkości, a jądra ich barwią się trudno. Wreszcie dodać winienem, że w tej postaci nie spotykałem wcale takich kanalików, któreby w zupełności były pozbawione nabłonka. Głównym siedliskiem zmian bywa tkanka śródmiąższowa. Spotykamy w niej mianowicie silną infiltracyję i to rozlaną, tak, że zajmuje wszystkie bez wyjątku przestrzenie pomiędzy kanalikami. Najwyższego jednak stopnia dosięga ona naokoło torebek Bowman'a, a szczególniej widocznem się to staje w wypędzlowanych preparatach; wtedy wszystkie torebki leżą jakby w wieńcu, utworzonym z drobnych komórek. W niektórych przypadkach, po zabarwieniu preparatu karminem, znajdowałem tylko włóknistą tkankę łączną, która oddzielała kanaliki w postaci dość szerokich pasem. Dopiero zabarwienie bismarkbraunem dozwoliło mi i tu rozpoznać pojedyńcze komórki (a właściwie jądra), aczkolwiek i tu nie przedstawiały się one tak wyraźnie jak w innych nerkach; wytłumaczenia tego faktu podać nie jestem w stanie. Na zakończenie opisu tej nerki podać winienem, że przy tej formie nie spotykałem nigdy wyraźnych zmian w naczyniach.

Postać ta zapalenia nerek zdarza się o wiele częściej od poprzedniej i dość prawidłowy jej opis znaleźć można prawie we wszystkich dziełach; zbliżony do naszego opisu rysunek podaje Rindfleisch na str. 467. I tu jednak autorzy wspominają jedynie o infiltracyi drobnokomórkowej, nie mówiąc wcale o rozwoju tkanki łącznej. Dopiero w ostat-

nich czasach Weigert i Litten zwrócili uwagę na to, że i w białej nerce mogą znajdować się takie miejsca, które się składają z zupełnie już wykształconej tkanki łącznej; ciż sami autorzy zwrócili uwagę na fakt jednoczesnego występowania białej nerki z przerostem serca i zmianami na siatkówce. Pod tym względem, na szczególną uwagę zasługują spostrzeżenia Litton'a, który pokazał, że za życia możemy mieć wszystkie objawy nerki ziarnistej, a po śmierci znajdujemy dużą białą nerkę. Toż samo w ostatnich czasach potwierdził i Leyden.

III. Nerka biała ze zwyrodnieniem mączkowatem. Ostatnia forma białej nerki stanowi ten jej typ, gdzie obok zmian zapalnych znajdujemy mniejszy lub większy stopień zwyrodnienia mączkowatego. Później zobaczymy na jakiej zasadzie ten rodzaj cierpienia zaliczam do gruppy zapalenia nerek, a nie robię z niego osobnego cierpienia, tak jak to do dziś jest powszechnie przyjętem; pierwej jednak chcę przedstawić badania, które mię skłoniły do takiego kroku Najpierw więc muszę przypomnieć rzecz — zresztą powszechnie wiadomą — że zwyrodnienie mączkowate może się zarówno zdarzać w ziarnistej jak i w białej nerce, aczkolwiek pierwszy wypadek o wiele jest rzadszy. Obecnie zajmować się będę tylko białą mączkowatą nerką. Bywa ona zawsze powiększona, blada, a powierzchnia jej, choć zazwyczaj gładka, może przedstawiać czasami czerwone płaskie zaklęśnięcia, z których powłoka schodzi zupełnie łatwo. Na przekroju substancyja korowa jest zawsze zgrubiała, blado żółtawego koloru i posiada ten sadłowaty odblysk, jaki jest właściwy zwyrodnieniu mączkowatemu. Niezmiernie ważne są warunki, w jakich powstaje zwyrodnienie mączkowate w nerkach. I tak: spotykałem je niejednokrotnie w takich warunkach, które w ogóle usposabiają do rozwoju zwyrodnienia mączkowatego w innych organach, jako to np. przy suchotach, cierpieniach stawów i t. d. Natomiast widywałem je i u takich chorych, u których nie istniała żadna z wymienionych przyczyn, i gdzie choroba

przebiegała wyłącznie wśród objawów przewlekłego zapalenia nerek. Tak mianowicie znajduję w moich notatkach wzmiankę o chorym, przywiezionym na parę godzin przed śmiercią do szpitalą. Było to indywiduum prawie atletycznej budowy, a którego sekcyja wykazała ropne zapalenie opony miękkiej mózgu i białą mączkowatą nerkę, bez śladów tego samego procesu w innych organach. Widziałem dalej chorego, który długi czas cierpiał na obrzęki i oddawał znaczną ilość bladego moczu, a gdzie sekcyja pokazała białą mączkowatą nerkę i przerost serca, gdy tymczasem w innych organach nie znalazłem nic prócz mączkowatego zwyrodnienia śledziony. W trzecim nareszcie przypadku znaleziono tylko białą mączkowatą nerkę i przerost serca. Badanie mikroskopowe dało mi następujące rezultaty. Kłębki znajdowały się zawsze w stanie względnie najsilniejszego zwyrodnienia, przy czem raz budowa ich była jeszcze wyraźna, gdy tymczasem w innych wypadkach były one mętne i pokryte licznemi jądrami; czasami zdawało się jak gdyby zwyrodnienie mączkowate opanowało kłębki w chwili, kiedy te ulegały już przemianie włóknistej, co tem bardziej wydaje mi się prawdopodobnem, że obok tych leżały inne kłębki, już w zupełności zamienione na włókniste kule. Te ostatnie znalazłem mianowicie w jednym przypadku, gdzie istniały zagłębienia na powierzchni i gdzie serce uległo znacznemu rozrostowi. Drugie miejsce we względzie stopnia zwyrodnienia, zajmują naczynia; ścianki kanalików ulegają mu w daleko niższym stopniu. Substancyja między kanalikowa, we wszystkich wypadkach które badałem, przedstawiała znaczny stopień infiltracyi drobnokomórkowej; prócz tego niejednokrotnie znajdowałem już zupełnie wytworzoną tkankę łączna. Kanaliki kręte często bywają rozszerzone i zatkane cylindrami; nabłonek ich przedstawia się bardzo charakterystycznie. I tak komórki jego są powiększone, ale trzymają się jedne drugich i przedstawiają tego rodzaju ziarnistość, że ziarenka są większe ale w nie wielkiej liczbie. W skutek tego nabłonek wydaje się o wie-

le jaśniejszym od prawidłowego, a ponieważ jądro zabarwia się bardzo wyraźnie, przeto kontrast ten staje się jeszcze widoczniejszy. Istoty takiej zmiany w nabłonku wytłumaczyć sobie nie jestem w stanie, to wszelako pewna, że widywałem ją wyłącznie wraz ze zwyrodnieniem mączkowatem.

Taką mi się przedstawia biała mączkowata nerka. Co do zdań innych autorów, to jak wiadomo, Rokitansky pierwszy oddzielił ten rodzaj cierpienia nerek od choroby Bright'a, pogląd ten zyskał sobie uznanie wszystkich autorów i od tej pory nerka mączkowata uważana była jako wyłączne następstwo jakiegoś ustrojowego (konstytucyjonalnego) cierpienia. Jeden z najlepszych nowych autorów, zajmujących się chorobami nerek, Bartels, zdanie swe w następujący sposób formułuje: „*Die amyloide Entartung der Nieren ist also stets Theilerscheinung eines constitutionellen Leidens*“. Tylko niektórzy autorzy starali się bliżej wyjaśnić związek, jaki istnieje w nerkach pomiędzy zapaleniem a zwyrodnieniem mączkowatem. I tak, Klebs przyjmuje dwie możliwości: albo zwyrodnienie mączkowate zajmuje wiele naraz organów i znajduje swe źródło w jakiemkolwiek ogólnem cierpieniu, albo ogranicza się ono, wyłącznie do nerek, towarzyszy sprawom zapalnym i wtedy żadnej innej dla jego rozwoju przyczyny odnaleźć nie można. W tym ostatnim razie przyjąć należy, że zapalenie śródmiąższowe (innego Klebs nie przyjmuje), staje się samo przez się przyczyną zwyrodnienia mączkowatego.

Również Cornil i Ranvier twierdzą, że nigdy nie widywali w nerkach czystego zwyrodnienia mączkowatego, ale zawsze łącznie z zapaleniem, które uważają za sprawę pierwotnego. Skutkiem tego nie odłączają oni wcale zwyrodnienia mączkowatego nerek od zapalenia, ale je opisują jako szczególny rodzaj tego ostatniego.

Przytoczone powyżej przypadki pokazują, że zwyrodnienie mączkowate może powstawać u ludzi, którzy nie przedstawiają żadnego cierpienia prócz zapalenia nerek, ale któ-

rzy natomiast umierali wśród zupełnego obrazu choroby Bright'a, nie wyłączając nawet przerostu serca. Ten ostatni fakt jest niezmiernie ważny, a to tem bardziej, że dziś już nikt nie wątpi o błędności zdania Bartels'a, według którego przerost serca zdarza się tylko w tych wypadkach mączkowatego zwyrodnienia nerek, które doprowadzają do ziarnistego zaniku organu. Mojem zdaniem, nawet tę zanikową formę mączkowatego zwyrodnienia inaczej pojmować należy, jak to czynił Bartels, mączkowate zwyrodnienie nie staje się przyczyną ziarnistego zaniku nerek, ale się przyłącza już tylko wtórnie do niego. Że zaś takie moje tłumaczenie nie jest bez podstawy, tego dowodzi między innemi piękne spostrzeżenie Leyden'a, w którem ostre zapalenie nerek, powstałe po szkarlatynie, przeszło w przewlekłe, a jak później sekcyja pokazała, w ziarnistą nerkę, powikłaną zwyrodnieniem mączkowatem. Tutaj już i wątpić nie można, że zapalenie nerek było zjawiskiem pierwotnem, a zwyrodnienie mączkowate tylko jego powikłaniem. Rozwój przerostu serca pokazuje, że cierpienie nerek musiało być wcześniejsze od zwyrodnienia mączkowatego i usuwa wszelką myśl o charłactwie (kaheksyi). Nie można również przypuścić, aby zapalenie nerek sprowadzając zubożenie krwi, pośrednią drogą przyczyniało się do rozwoju zwyrodnienia mączkowatego, wtedy bowiem wpływ ten najbardziejby się uwydatnił na śledzionie i wątrobie, jako organach najbardziej skłonnych do zwyrodnienia mączkowatego. Tymczasem bardzo często ogranicza się ono wyłącznie do nerek. Z tych przeto powodów, sądzę wraz z Klebs'em, że zapalenie nerek uspasabia miejscowo naczynia i t. d. nerek do zwyrodnienia mączkowatego, a jako analogiczny fakt przypominam łącznicę oka, gdzie w razie obecności trachom powstaje zwyrodnienie mączkowate u ludzi zupełnie zdrowych, jako proces czysto miejscowy.

Na tem kończę przegląd wszystkich form białej nerki Prócz tego niejednokrotnie przy sekcyjach znajdujemy nerki nieco powiększone, nieco bledsze od prawidłowych, w których mikroskop wykazuje jedynie stłuszczenie nabłonka. Te formy niektórzy pisarze opisują jako zapalenie i one to prawdopodobnie były źródłem, z którego powstała nauka o czystem miąższowem zapaleniu nerek. Badając jednak bliżej zarówno takie nerki, jak i objawy które towarzyszyły im za życia, dojdziemy do przekonania, że tu nie było wcale obrazu choroby Bright'a i że zmiany te uważać należy jako wyraz przemiany wstecznej, powstałej pod działaniem jakiejś ogólnej przyczyny. Często również i nerka zastojowa, jeżeli się do niej przyłączy tłuszczowe zwyrodnienie nabłonka, może przedstawiać dla gołego oka obraz, podobny do tego, jaki nam daje ta biała nerka, która jest przyczyną choroby Bright'a.

Nerka ziarnista.

Jeżeli, jak to wyżej wykazałem, nerka biała może przedstawiać rozmaite odmiany tak co do obrazu makro jak i mikroskopowego, to tem bardziej nie można wszystkich postaci ziarnistej nerki uważać za jeden i ten sam proces chorobowy. Przeciwnie, różnice tu są silniejsze i o wiele wyraźniejsze i ważniejsze aniżeli w nerce białej. W ogóle i tu także odróżniam trzy następujące formy:

I. Mała nerka ziarnista, połączona z przerostem serca. Postać ta odpowiada trzeciej formie Bright'a, a szóstej Rayer'a. Obraz kliniczny prawie zawsze bywa bardzo charakterystyczny. I tak, chorzy podobni wydzielają znaczną ilość bladego moczu o małym ciężarze właściwym, niewielkiej zawartości białka i cylindrów; wkrótce też rozwija się u nich przerost serca i zmiany na siatkówce. I tu jednak albo choroba przebiega bardzo powoli i wtedy obrzęków nie ma wcale, chorzy czują się dość dobrze, a nerka

po śmierci bywa mała, ziarnista i czerwona—albo też przebieg cierpienia jest względnie szybki (parę miesięcy), i wtedy stan chorych bywa o wiele gorszy; bywają oni wtedy zwykle obrzękli, doznają niezwykłych napadów duszności, rozwija się znaczna bezkrwistość, a po śmierci znajdujemy małą, ziarnistą, lecz zupełnie białą nerkę. Pod względem anatomicznym, ta różnica barw, jak to słusznie zauważył Weigert, nie ma żadnego znaczenia.

Pod względem cech mikroskopowych, opisywana postać cierpienia nerek przedstawia niezmierną rozmaitość, i to nawet w tych przypadkach, w których tak przebieg kliniczny, jak i zewnętrzne właściwości nerki były zupełnie jedne i te same. Opis tych zmian rozpoczynam od kłębków. W niektórych wypadkach znajdowałem je prawie w zupełności zamienione na niewielkiej objętości włókniste kule, które dobrze się barwiły karminem i przedstawiały poniekąd budowę koncentryczną; czasami w tych kulach można jeszcze dostrzedz ślady zrazikowej budowy kłębków. W jednym przypadku kule wspomniane bardzo trudno się barwiły i były tak błyszczące, że z razu przypuszczałem w nich obecność zwyrodnienia mączkowatego, czego jednak w istocie nie było. Obok tych, znajdujemy i inne kłębki, które jeszcze nie uległy przeistoczeniu włóknistemu, ale natomiast infiltrowane są silnie drobnemi komórkami; są wreszcie i takie, które znajdują się dopiero na drodze wspomnianego przeistoczenia. Bardzo ciekawy obraz znalazłem w jednym przypadku, który obserwowałem sam za życia, i który przedstawiał klassyczny obraz t. z. śródmiąższowego zapalenia nerek (sclérose des reins). Pomimo znacznego zmniejszenia wymiarów nerki, kłębki były tu tak duże, że przewyższały o dwa lub więcej razy prawidłowe. Prócz tego, wydawały się one jak gdyby były oplecione siatką delikatnych włókienek tkanki łącznej, pomiędzy któremi tu i owdzie dostrzedz można było niewielką ilość jąder, trudno się barwiących. W niektórych miejscach widać było, jak włókna te łączyły się z torebką i sąsiednią tkanką łączną

do tego stopnia, że kiedy z jednej strony kłębek jeszcze wyraźnie się odróżniał od torebki, w innych miejscach niepodobna już było przeprowadzić wyraźnej granicy pomiędzy nim a torebką i sąsiednią tkanką łączną. Coś podobnego opisał Litten, w drugim przypadku zapalenia nerek po szkarlatynie, o którym już wyżej wzmiankowałem. Obok dopiero co opisanych, znalazłem w tej samej nerce i takie kłębki, które już w zupełności uległy przemianie na kule włókniste i tylko z trudnością dawały się odróżnić od sąsiedniej rozrosłej tkanki śródmiąższowej. W ogóle mówiąc, w ziarnistej nerce względna ilość kłębków jest większa aniżeli w prawidłowej, tak, że na tej samej przestrzeni znajdujemy ich o wiele więcej aniżeli np. w nerce białej.

Torebka Bowman'a także rozmaicie się przedstawia. W jednych przypadkach bywa ona mocno zgrubiała i zmiana ta daje się widzieć we wszystkich prawie ciałkach Malpighi'ego; w takim razie zgrubienie torebek i ścian naczyń rzuca się przedewszystkiem w oczy i przypomina tę formę, którą Traube oznaczył mianem zapalenia kapsularnego. W innych przypadkach zgrubienia torebki nie bywa wcale i to nawet wtedy, kiedy kłębek uległ już w zupełności zanikowi. Jestem w ogóle tego zdania, że pomiędzy temi dwiema rzeczami, t. j. zanikiem kłębków i zgrubieniem torebki, nie ma żadnego genetycznego związku; istotnie, widywałem przypadki, gdzie pomimo znacznego zgrubienia torebek, kłębki zachowały w całości swą prawidłową budowę i na odwrót.

W ogóle powiedzieć należy, że zmiany kłębków i przemiana tych ostatnich na kule włókniste stanowią najsłabszą i najmniej zbadaną część patologii nerek, oprócz bowiem Langhans'a, który zresztą badał głównie zmiany nabłonka, jeden tylko Thoma baczniejszą zwrócił na ten punkt uwagę. Jego zdaniem, kłębki zanikają w dwojaki sposób: albo w skutek rozwoju w nich samych tkanki łącznej, albo w skutek ucisku, wywartego przez zgrubiałą torebkę. Buhl tylko przelotnie wspomina o zaniku kłębków i wyprowadza takowy z prostego opadania naczyń włosowatych, będącego

następstwem tego, iż krew obchodzi kłębki i płynie głównie przez „*vasa recta*.“ Moje własne poszukiwania, oparte zarówno na badaniu nerki białej jak i ziarnistej, doprowadziły mię do wniosku, że zanik kłębków jest wyłącznem następstwem rozwoju tkanki łącznej w nich samych; później tylko—i to nie zawsze—kłębek zmieniony w ten sposób zrasta się z torebką i sąsiednią tkanką łączną. W jaki zaś sposób rozwija się ta tkanka łączna w kłębkach, na to dokładnej odpowiedzi dać nie jestem w stanie, to wszelako wydaje mi się niewątpliwe, że go zawsze poprzedza infiltracyja drobnokomórkowa. Co do tej ostatniej, to komórki pokrywające kłębek mogą mieć dwojakie źródło: albo są to bezbarwne ciałka krwi, pochodzące z naczyń, albo też mnożące się komórki nabłonka, pokrywającego kłębek. Ponieważ komórki te w następstwie czasu służą do wytworzenia tkanki łącznej, przeto stosownie do panujących dziś poglądów, pierwsze przypuszczenie wydałoby się bardziej zbliżone do prawdy. Jednakowoż w ostatnich czasach, Ziegler, opierając się na embryjologicznych poszukiwaniach Loevé'go, według których komórki pokrywające kłębek i wewnętrzną powierzchnię torebek Bowman'a, pochodzą z listka otrzewnej, a więc są endo a nie epitelijalnej natury — przypuszcza, że komórki wspomniane mogą zarówno jak nabłonek błon surowiczych ulegać przemianie na tkankę łączną. Istotnie, w kilku wypadkach (ziarnistej i białej nerki) miałem sposobność widzieć, że kłębek nie wypełniał szczelnie torebki, ale oddzielony był od niej półksiężycową massą, składającą się z komórek nabłonkowych, z pomiędzy których jedne przedstawiały coś podobnego do opisywanych figur jądra, gdy tymczasem inne jak gdyby przybierały kształt wrzecionowaty. Czy zaś istotnie miałem tu do czynienia z wytwarzaniem się tkanki łącznej, tego przesądzać nie myślę i w ogóle też powiedzieć winienem, że na podstawie dotychczasowych mych badań pytania tego stanowczo rozwiązać nie jestem w stanie; pozostawiam je więc przyszłości.

Tkanka śródmiąższowa bywa zawsze siedliskiem znacznej infiltracyi drobnokomórkowej i rozrostu tkanki łącznej, aczkolwiek i pod tym względem różnice bywają niemałe. I tak, w jednych wypadkach mamy już do czynienia z wytworzoną, ubogą w komórki tkanką łączną, która wtedy wypełnia głównie porozszerzane przestrzenie międzykanalikowe; w innych natomiast znajdujemy przeważnie znaczną infiltracyję drobnokomórkową, gdy tymczasem nowopowstała tkanka łączna otacza przeważnie torebki i naczynia. Z tego powodu, podział Traube'go zapalenia nerek na formę międzykanalikową i torebkową (*n. capsularis et tubularis*) wydaje mi się poniekąd słusznym. Nakoniec — i to stanowi charakterystyczną cechę tego rodzaju cierpienia nerek—obok zupełnie zanikłych kanalików, obok przestrzeni śródmiąższowych, wypełnionych znaczną ilością włóknistej tkanki łącznej, znajdujemy miejsca, w których nerka zachowała w całości prawidłową swą budowę. I kanaliki posiadają tu światło i przestrzenie śródmiąższowe są wązkie — jednem słowem cierpienie dotknęło nerkę tylko w kształcie wysepek. Pod tym względem nerka ziarnista różni się znacznie od białej, gdzie zmiany są rozlane w ścisłem tego słowa znaczeniu i obejmują wszystkie jej części.

Zmiany napotykane w kanalikach też bywają rozmaite. I tak: jedne kanaliki zupełnie zanikają i przedstawiają się w postaci wązkiej szczeliny, wypełnionej dwiema lub trzema drobnemi komórkami; inne zawierają bardzo wiele drobnych komórek, noszących na sobie oczywiste ślady świeżego pochodzenia, inne wreszcie są mocno porozszerzane i zatkane jednolitemi, błyszczącemi cylindrami. We wszystkich tych wypadkach niepodobna jest odróżnić ścian kanalików, i te ostatnie wydają się jak gdyby były wprost otoczone tkanką łączną.

Nareszcie pozostaje nam jeszcze rozpatrzyć zmiany w naczyniach, zmiany na które dopiero niedawno zwrócono uwagę. Jak to z powyższego historycznego szkicu wypada, pierwszym, który zwrócił uwagę na zmiany ścian na-

czyń przy zapaleniu nerek, był Johnsohn; później zbadali je dokładniej Gull i Sutton, nadając im ważne znaczenie w powstawaniu nerki ziarnistej. W nowszych wreszcie czasach zwrócili na ten punkt uwagę: Kelsch, Cornil i Ranvier, Thoma, Ewald i Leyden [1]. Opisując powyżej zmiany, napotykane w rozmaitych rodzajach cierpienia nerek, ja także zwracałem zawsze uwagę na udział jaki w procesie chorobowym przyjmują naczynia. I tak, pokazałem że zarówno w ostrem jak i w przewlekłem zapaleniu nerek, infiltracyja drobnokomórkowa wyrażona jest najsilniej wzdłuż naczyń, których ścianki prócz tego same niejednokrotnie bywają także infiltrowane. Dalej pokazałem, że zarówno w nerce białej jak i w tej, która uległa zwyrodnieniu mączkowatemu, ściany naczyń niejednokrotnie bywają zgrubiałe, zmiana ta jednakowoż najwyższego dosięga stopnia w nerce ziarnistej. W istocie, badania moje doprowadziły mię do wniosku, że jeżeli nerki ziarniste mogą się w każdym przypadku inaczej przedstawiać, pod tym wszelako względem wszystkie są do siebie podobne, że im towarzyszą zmiany w ścianach naczyń. Stopień jednak tych zmian bywa najrozmaitszy. W jednych przypadkach wszystkie naczynia są mocno zgrubiałe, błyszczące, i to są te nerki, w których i torebki podobnemu ulegają zgrubieniu; w innych natomiast zmiany ograniczają się jedynie do tętniczek większego kalibru. Co się tyczy istoty samych zmian, to Johnsohn poczytał je za następstwo przerostu błony mięsnej, gdy tymczasem Gull i Sutton nietylko że nie znajdowali przerostu, ale nawet zanik wspomnianej błony, będący następstwem ucisku, wywartego przez jednolitą massę szklistą (hyalinową), jaka się na zewnątrz warstwy

---

[1]) Niemieccy autorzy, zarówno Thoma, Ewald jak i Leyden nie wspominają wcale o tych opisach zmian naczyń, jakie znajdujemy u francuzkich autorów. A jednak zarówno Kelsch, jak i Cornil i Ranvier opisują je szczegółowo, a opisy ich dość zgodne są z prawdą.

mięsnej wytwarza. Później Kelsch, a jeszcze więcej Cornil i Ranvier uznali wspomniane zmiany za stan zapalny wszystkich trzech błon naczyniowych i cały proces oznaczyli jako *arteritis*. Do podobnych wniosków doszedł Thoma i Ewald. Ich zdaniem, zmiany naczyń polegają na wytwarzaniu się włóknistej tkanki łącznej pomiędzy *tunica elastica* a nabłonkiem (*endothelium*) naczyń, skutkiem czego porównywają cały proces do tego, jaki Heubner i inni opisali przy syfilisie, p. n. *endoartitis abliterans*. Dodać należy, że Ewald, badając zmiany naczyń, jakie mają miejsce w innych organach przy nerce ziarnistej, znalazł, że polegają one na zupełnie innym procesie aniżeli te, które mają miejsce w naczyniach nerek. Wreszcie najnowszy autor, Leyden, stara się pogodzić poglądy Thoma i Ewald'a z opisami Gull'a i Sutton'a. Jego zdaniem, zmiany w naczyniach są dwojakiego rodzaju: jedne z nich odpowiadają opisowi Thoma i Ewald'a, i to są zmiany wtórne, rozprzestrzeniające się na naczynia z samej tkanki nerek; drugie polegają, jak to słusznie zauważyli Gull i Sutton, na wytwarzaniu się hyalinowej massy na zewnątrz lub wewnątrz błony mięsnej. W tym ostatnim razie, ziarnisty zanik nerek jest następstwem cierpienia naczyń i zdarza się często jednocześnie z ateromatycznem zwyrodnieniem dużych tętnic; formę tę Leyden oznacza mianem pierwotnej marskości nerek (Sclerose der Nieren). Moje badania doprowadziły mię do zupełnie tych samych wniosków, do jakich doszedł tak Thoma jak i Ewald. I tak, znajdowałem że naczynia silnie były błyszczące, co szczególniej było wyraźne na przecięciach poprzecznych; wtedy ścianki wydają się jakby zupełnie jednolite i w istocie przypominają mocno zwyrodnienie mączkowate. Przeciwnie, na przecięciach podłużnych wyraźnie można rozpoznać budowę włóknistą. Wtedy, szczególniej też przy znacznych powiększeniach, łatwo się przekonać, że błona mięsna po większej części zachowuje się prawidłowo i tylko czasami ulega przerostowi, na wewnątrz zaś błony sprężystej (*tunica elastica*) znajduje się warstwa błyszczą-

cych włókien, które tworzą rodzaj siatki i zawierają pomiędzy sobą duże wrzecionowate komórki. Światło naczyń czasami bywa zwężone, a może nawet zupełnie zatkane: zwykle jednak pozostaje prawidłowe. Co się tyczy błony zewnętrznej (*tunica adventitia*), to w jednych przypadkach bywa ona bardzo cienka, i wtedy różnica, zachodząca pomiędzy cienką błoną zewnętrzną a grubą wewnętrzną, odrazu rzuca się w oczy; w innych natomiast wypadkach *adventitia* bywa bardzo silnie zgrubiała i zlewa się bez wyraźnych granic z sąsiednią tkanką łączną, świeżego pochodzenia. Co się tyczy różnicy, o jakiej mówi Leyden, to sądzę że jest ona tylko pozorna i zależy od tego, że na przecięciu poprzecznem zgrubiałe ścianki istotnie przedstawiają się jako jednolita błyszcząca massa. Prócz tego, aczkolwiek nie przeczę, że czasami opisane zmiany naczyń są tak silne, iż dominują nad innemi i odrazu rzucają się w oczy, nie mogę jednak się zgodzić, aby to bywało zawsze w czerwonych ziarnistych nerkach i w połączeniu z ateromatycznem zwyrodnieniem tętnic. Istotnie czasami te dwa procesa zdarzają się jednocześnie, ale nie zawsze i najbardziej charakterystyczny przykład powyższego cierpienia nerek spotkałem u młodej 35-letniej kobiety, u której nie znaleziono ani śladu zwyrodnienia ateromatycznego, a nerki były zupełnie białe.

Na tem kończę opis nerki ziarnistej, powikłanej przerostem serca, pozostawiając na później rozbiór zdań autorów co do tej postaci i przechodzę do następnej.

1. Czerwona drobnoziarnista nerka bez przerostu serca. Jest to jedno z najczęstszych cierpień nerek, jakie spotykamy przy sekcyjach. Właściwie mówiąc, nie jest to jakiś szczególny, ściśle określony rodzaj cierpienia, któryby się cechował pewnym charakterystycznym klinicznym przebiegiem, przeciwnie, tego rodzaju nerka wydarza się w najrozmaitszych okolicznościach i nigdy nie bywa jedyną zmianą w trupie. Również nietylko nie staje się przyczyną klinicznego obrazu, choćby nawet zbliżonego do choroby Bright'a, ale nawet nie wywołuje zmian w moczu (białka,

cylindrów). O ile mogłem zdać sobie sprawę z okoliczności, towarzyszących temu rodzajowi cierpienia nerek, to zdarza się ono wszędzie tam, gdzie są warunki zastoju żylnego. I tak, znajdowałem tę nerkę przy rozedmie płuc, wadach serca, przewlekłem zapaleniu opłucnej, prowadzącem do znacznego ucisku płuca, marskości wątroby (*cirrhosis*), ateromatycznem zwyrodnieniu tętnic i co najczęściej u obłąkanych; być może, że i w tym ostatnim wypadku istnieją warunki, sprzyjające rozwojowi zastoju żylnego. Dodać wreszcie winienem, że zupełnie podobny obraz mikroskopowy dają nerki u starców (*atrophia senilis*).

Makroskopowe cechy tej nerki są rozmaite. Najczęściej bywa ona prawidłowej wielkości, powłoka jej schodzi trudno i unosi z sobą cząstki tkanki nerkowej. Powierzchnia bywa zawsze mocno czerwona i pokryta mnóstwem drobniutkich wzniesień i zagłębień, czasami znajdujemy też tutaj i małe torbiele. Konsystencyja nerki zawsze jest znaczna. W innych wypadkach powierzchnia w niektórych miejscach bywa zupełnie gładka, gdy tymczasem w innych przedstawia gładkie zaklęśnięcia, z których powłoka daje się zdejmować bez wszelkich trudności; kolor nerki i tu bywa czerwony, lecz nie tak silny jak w poprzednio opisanej formie. Tego rodzaju nerka wydarza się najczęściej u starców, albo też przy ateromatycznem zwyrodnieniu tętnic; sposób jej powstawania jest inny aniżeli w poprzedniej formie, ponieważ jednak obraz mikroskopowy jest ten sam, opisuję je przeto razem. Na tej samej zasadzie do niniejszej kategoryi zaliczam i nerkę przy zastojach żylnych, chociaż na jej powierzchni może nie być żadnych wzniesień lub nierówności. I tu także nerka bywa twarda i czerwona, chociaż, jak to słusznie zauważył Klebs, z czasem substancyja korowa może się stać białą; wtedy na pierwszy rzut oka możnaby przyjąć istnienie zapalenia (białej nerki), jednakowoż mikroskop wykrywa jedynie te zmiany co w poprzednich formach, a obraz kliniczny i stosunki etyjologiczne do reszty chronią od podobnej pomyłki. Wszystkie

te trzy postacie niektórzy patologowie opisują jako czysto śródmiąższowe zapalenie nerek.

Obraz mikroskopowy z małą odmianą jednaki bywa we wszystkich formach. I tak, kłębki po większej części nie przedstawiają żadnych zmian, bywają przezroczyste, pętlice naczyń wyraźnie się zarysowywują, podobnie jak i zawarte w nich krążki krwi. Po większej części kłębki nie wypełniają nigdy w całości torebki, a czasami nawet bywają bardzo małe i jakby przyciśnięte do ścianki torebki; niemniej przeto i tu nawet światło naczyń jest wolne, o czem przekonywają wyniki nastrzykiwań. Nigdy natomiast nie widziałem tu infiltracyi lub rozwoju tkanki łącznej w kłębkach; czasami jednak, szczególniej też w nerkach starców, spotykamy znane kule włókniste; o sposobie powstawania których nie zdołałem sobie jednak wyrobić należytego pojęcia. Torebka nie bywa nigdy zgrubiała, natomiast naczynia niekiedy ulegają powyżej opisanemu procesowi. Nabłonek kanalików znajdujemy zawsze na drodze do rozpadu, przyczem wygląda on tak charakterystycznie, że na pewno pozwala odróżnić ten rodzaj cierpienia nerek od wszystkich innych. Przedstawia się on mianowicie w postaci massy jednorodnej, nieujętej w formę, lekko ziarnistej, która w zupełności zapełnia światło kanalików. Nigdy nie znajdujemy tu tego obrzmienia i zmętnienia komórek, które widzieliśmy w innych rodzajach zapalenia nerek; przeciwnie, nabłonek robi wrażenie, jak gdyby rozpad jego dokonywał się na drodze prostego zaniku i nigdy nie widać, aby go poprzedzał okres zwiększonej działalności odżywczej. Nie znalazłem również nigdy w kanalikach drobnych komórek, mocno się barwiących, któreby pozwalały przypuścić istnienie podziału i mnożenie się nabłonka.

Zmiany powyżej opisane są zawsze rozlane i zajmują całą nerkę; w niektórych miejscach dochodzą one do tak wysokiego stopnia, że kanaliki pozbawione są w zupełności nabłonka. W skutek zmniejszenia, a często nawet i zupełnego zniknięcia światła kanalików, ścianki ich zbliżają

się do siebie, w skutek czego powstaje względna obfitość tkanki łącznej. Istotnego jednak wytwarzania się jej tu nie ma, i powłoki właściwe (*tunica propria*) kanalików zarysowywują się wybornie, czego nie bywa w rozmaitych rodzajach choroby Bright'a. Tylko gdzieniegdzie znaleźć można szerszy pas tkanki łącznej, pozbawionej komórek i dobrze się barwiącej w karminie.

Prócz tego, w tej formie cierpienia, gdzie powierzchnia nerki przedstawia bardzo delikatną ziarnistość, znajdowałem niezmiernie ciekawy obraz opisu, którego napróżno szukałem u innych autorów. Polega on na tem, że u samej powierzchni nerki, pod torebką, znajdujemy miejsca, mające kształt wycinka koła, z kątem zwróconym ku środkowi, w których mamy do czynienia z dość silną infiltracyją drobnokomórkową, nieco większym rozwojem tkanki łącznej, zupełnym zanikiem kanalików i ogromnem rozszerzeniem naczyń włosowatych, tak, że na pierwszy rzut oka nie widzimy tu nic prócz pochewek kanalików (*tunica propria*) i rozszerzonych naczyń. Od tych ostatnich ciągną się w głąb pasma tkanki łącznej. W ogóle zauważyć winienem, że nietylko w tych miejscach, ale i w innych nerkach tej kategoryi, zawsze naokoło zanikłych kanalików znajdujemy ogromne rozszerzenie i przepełnienie krwią naczyń włosowatych.

Zmiany dopiero co opisane najsłabiej się wyrażają w nerkach, towarzyszących zastojowi żylnemu; tutaj znajdujemy tylko parę zanikłych kłębków i słaby stopień rozwoju nabłonka. Przeciwnie, najwyraźniejsze są one w nerkach u starców, szczególniej też w miejscach zapadłych; w każdym razie, nawet te miejsca, w których zmiany doszły do najwyższego stopnia, jeszcze się różnią nawet na pierwszy rzut oka od mikroskopowego obrazu choroby Bright'a.

III. Postać nerki ziarnistej odpowiada tej formie, którą Bartels uważa jako zejście zapalenia miąższo-

wego (białej nerki). Nerka taka bywa nieznacznie powiększona, blada i przedstawia na powierzchni nieliczne lecz głębokie wklęśnięcia, rozdzielone dość znacznemi wyniosłościami.

Z poszukiwań moich wypada, że miejsca wzniesione przedstawiają zupełnie prawidłową budowę, wklęsłe zaś — wszystkie te zmiany, które cechują ziarnistą nerkę, powikłaną przerostem serca. Czy zaś nerki te dochodzą do małej ziarnistej — na to odpowiedzi dać nie mogę, to wszelako zauważyć winienem, że zmiany podobne mogą przebiegać bez jakichkolwiek objawów.

Przedstawiwszy w ten sposób obraz rozmaitych rodzajów nerki ziarnistej, tak jak on z mych badań wypada, wspomnę w krótkości o podziałach i opisach tegoż cierpienia, znajdowanych u innych autorów. Z historycznego szkicu wypada, że po pracach Frerichs'a i Forster'a, którzy wszystkie cierpienia nerek uważali za jeden proces, pierwszy dopiero Traube usunął z tej ogólnej kategoryi nerkę, będącą następstwem chorób serca. Od tej chwili wszyscy zgodzili się na to, że zastój żylny nie sprowadza nigdy tych zmian, które stanowią anatomiczną podstawę choroby Bright'a; francuzcy autorowie wynaleźli dla takiej nerki osobny termin, a mianowicie „rein cardiaque." W rzeczy samej, u rozmaitych autorów znajdujemy dość prawidłowy opis nerki, powstałej w skutek zastoju, a z opisów tych najlepszy podaje Klebs w swym podręczniku.

Zasługuje też na uwagę i praca Cuffer'a, który się stara wytłumaczyć powstawanie zmian nerek przy zastoju, przez utrudnienie krążenia w limfie. Jakkolwiekbądź wszyscy autorowie odróżniają tę formę cierpienia nerek od choroby Bright'a, a niektórzy nawet, jak Bartels, odmawiają jej charakteru zapalnego. Dopiero w ostatnich czasach

Weigert napowrót starał się ją zrównać z innemi formami zapalenia nerek. Wypływa to z jego pojęć o chorobie Bright'a, która jest następstwem rozpadu nabłonka, bez względu na okoliczności, w jakich ten ostatni powstaje; dalej już proces rozwija się jednako we wszystkich przypadkach. Przeciwko takiemu poglądowi powstał z ostrą i bardzo wyczerpującą krytyką Ziegler, starając się dowieść, że nerka ziarnista może być albo procesem wtórnym, powstałym w skutek zaburzeń w krążeniu i rozpadu nabłonka, albo też — pierwotnym, dla którego punktem wyjścia są zmiany interstycyjalne. On pierwszy i jedyny połączył w jedną gruppę te cierpienia nerek, które ja opisałem jako drugą formę ziarnistej nerki; opisy też jego poniekąd zgodne są z mojemi, i różnica naszych zapatrywań polega jedynie na tem, że Ziegler stawia ów zanikowy rodzaj ziarnistej nerki zbyt blizko tego, co rozumiemy pod nazwą Bright'owskiej, albo pierwotnej ziarnistej nerki.

Wreszcie winienem wspomnieć, że Cornil i Ranvier odróżniają osobny rodzaj śródmiąższowego zapalenia nerek, przy którem nerka, aczkolwiek bywa ziarnista, różni się jednak znacznie od choroby Bright'a i nie wywołuje przejścia białka do moczu; nazywają oni tę formę „*nephrite interstitielle non albumineuse.*“

Co się tyczy nerki ziarnistej, połączonej z przerostem serca, to i tu niektórzy autorowie odróżniają parę form. I tak, jak wiadomo, Bartels odróżnia ziarnistą nerkę, powstałą w skutek zapalenia śródmiąższowego, od tej, która jest następstwem miąższowego, a Leyden wylicza aż 4 postacie tej nerki, a mianowicie: 1) wtórna, powstała jako zejście zapalenia miąższowego, 2) ta, której towarzyszy zwyrodnienie mączkowate, 3) biała duża nerka, przedstawiająca za życia wszystkie objawy ziarnistej, 4) ziarnista nerka, będąca następstwem pierwotnego cierpienia naczyń. Tej ostatniej formie towarzyszy przerost serca. Tak więc, podział Leyden'a różni się od klassyfi-

kacyi Bartels'a jedynie tem, że zalicza on do marskości nerek i pewną postać białej nerki.

Na tem kończę opis nerki ziarnistej, a z nim i wszystkich rodzajów cierpienia nerek. Pozostaje mi wyłożyć:

Doświadczenia nad zwierzętami.

Doświadczenia, czynione nad zwierzętami w celu sztucznego wywołania zapalenia nerek, są nabytkiem ostatnich lat i dotychczas nie przyniosły obfitych plonów, aczkolwiek autorowie, wykonywujący je, są przekonani, że zdołali rozwiązać zawiłe pytanie, tyczące się punktu wyjścia choroby Bright'a. Wszelako rozpatrując metody, używane w tym celu przez różnych badaczy, dojdziemy niezawodnie do wniosku, że wywoływane przez nich zmiany nie mają nic wspólnego z chorobą Bright'a. Przyczyny tych niepowodzeń szukać należy w tem, że etyjologija choroby Bright'a w połowie przypadków jest nieznana, w połowie zaś — nie da się naśladować.

Istotnie, jak tu można naśladować przyczynę, wywołującą ostre zapalenie nerek po szkarlatynie, dyfterycie, lub przewlekłe—po zimnicy lub w przebiegu ciąży; jak tu wywołać sztucznie nerkę ziarnistą, jeżeli, jak to twierdzą niektórzy, istota jej polega na cierpieniu ogólnem. Okoliczności te uszły uwagi nowszych badaczy, którym się zdawało, że swemi dość prostemi manipulacyjami będą w stanie naśladować zawiłe procesa, zachodzące w organizmie. Pod tym względem nieraz nadużywano już doświadczeń.

Dotychczas, o ile wiem, używano głównie czterech sposobów dla wywołania zapalenia nerek, a mianowicie: 1) podwiązywania moczowodów, 2) otrucia (głównie kantarydyną), 3) podwiązywania tętnicy nerkowej, 4) sztucznego zaziębienia zwierząt. Zaczynam od pierwszego sposobu.

Podwiązywanie moczowodów (*urether*).

Historyja tego doświadczenia bardzo jest krótka, dotychczas bowiem wykonywał je jeden tylko Aufrecht [1]), który rezultaty swych prac ogłosił najpierw w dwóch artykułach, pomieszczonych w „Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften“ str. 337 i 625 1878 r., a następnie w obszerniejszej broszurze, wydanej w 1879 r.

Rezultaty te były następujące: w parę dni po podwiązaniu, nabłonek przedstawia się silnie zmętniałym, światło zaś kanalików wypełnione szklistemi cylindrami. przestrzenie międzykanalikowe swobodne. Szóstego dnia po raz pierwszy zjawiają się komórki w tkance śródmiąższowej, i od tej chwili liczba ich wciąż się powiększa; przytem jednak włóknista tkanka łączna nie wytwarza się wcale, tak jak w ogóle w zapaleniu nerek. Doświadczenia swoje Aufrecht wykonywał na królikach.

Do moich doświadczeń używałem wyłącznie kotów. którym podwiązywałem moczowód z jednej lub drugiej strony; w tym celu robiłem cięcie wzdłuż kolumny kręgowej, poniżej ostatniego żebra, następnie odseparowywałem mięśnie i wreszcie, uciskając od strony brzucha, starałem się podnieść nerkę do góry, przez co wypuklała się ona po nad powierzchnię przecięcia. Zazwyczaj udawało mi się to bardzo łatwo, zarówno jak odszukanie i podwiązanie samego moczowodu. Takich doświadczeń wykonałem cztery, a mianowicie:

Doświadczenie I. Podwiązano prawy moczowód; kot zdechł w 36 godzin. Lewa nerka nie przedstawia nic szczególnego. Prawa powiększona o $^1/_3$ część swej prawidłowej objętości; torebka jej schodzi bardzo łatwo, substancyja nerki wypukla się po nad powierzchnię przecięcia i wy-

---

[1]) Prócz tego, też same doświadczenia powtarzali Woorhoeve i Popoff, obaj jednak w innym celu.

daje się jak gdyby była bardzo soczna. Istota korowa nieco zgrubiała, a cała nerka dość blada. Miedniczka nerkowa nieznacznie rozszerzona. Badanie mikroskopowe okazuje: kłębki wypełniają dość szczelnie torebkę, są przezroczyste, pętlice ich naczyń wyraźnie dają się odróżnić, zarówno jak i zawarte w nich ciałka krwi. Nabłonek torebki Bowman'a prawidłowy. Nabłonek kanalików krętych nieco obrzmiały, trzyma się jednak ścianek i jądra komórek wyraźnie się barwią; światło kanalików wszędzie zachowane i zawiera tu i owdzie hyalinową massę, mającą kształt siatki, kulek, lub wreszcie ciał, przypominających kształtem cylindry; tych ostatnich jednak najmniej się znajduje. Tym samym zmianom uległa i substancyja rdzenna, tu jednak komórki nabłonka przybierają niekiedy jednolity szklisty charakter. Tkanka śródmiąższowa przedstawia się w części korowej zupełnie prawidłowo, natomiast w substancyi rdzennej znajdujemy silne przekrwienie i wynaczynienia.

Doświadczenie II. Podwiązano prawy moczowód; kot zdechł w 2 doby. Zarówno cechy makroskopowe jak i obraz mikroskopowy przedstawia się zupełnie tak samo jak i w poprzedniem doświadczeniu.

Doświadczenie III. Podwiązano prawy moczowód; kot zdechł po upływie 16 dni. Tkanka łączna, otaczająca nerkę, zamieniona w ropę (*paranephritis suppurativa*); nerka powiększona, czerwona, powierzchowne żyły zatkane skrzepem krwi. Torebka schodzi łatwo; powierzchnia gładka, przedstawia na czerwonem tle białe plamki. Na przekroju istota korowa znacznie zgrubiałą i o wiele bledsza od piramid. Miedniczka znacznie rozszerzona i wypełniona moczem.

Badanie mikroskopowe. Kłębki nie wypełniają w zupełności torebki, lecz robią wrażenie jak gdyby były uciśnięte; zresztą nie przedstawiają żadnych zmian. Nabłonek kanalików krętych w niektórych miejscach nieco obrzmiały, gdy tymczasem w innych, przedstawia zupełnie prawi-

dłową budowę, w której można wybornie odróżniać prążki, z jakich utworzona jest protoplazma. Nieco więcej, choć także nieznacznie, zmieniony jest nabłonek kanalików prostych. Cylindrów nie widać wcale. Tkanka śródmiąższowa jest siedliskiem dość znacznej drobnokomórkowej infiltracyi, która szczególniej jest wyraźna wzdłuż ścianek kanalików prostych, przez co te ostatnie nieraz porozdzielane są od siebie dość szerokiemi pasmami drobnych komórek. Infiltracyja ta słabiej jest wyrażona w substancyi korowej. Włóknistej tkanki łącznej świeżego pochodzenia nie widać wcale.

Doświadczenie IV. Podwiązano lewy moczowód; kota zabito po upływie 28 dni. Hydropericardium. Lewa nerka powiększona, miedniczka znacznie rozszerzona i zawiera sporo moczu. Torebka schodzi łatwo, powierzchnia gładka, blado-czerwona, pokryta żółtemi licznemi plamkami. Substancyja korowa nieco zcieńczała.

Obraz mikroskopowy. Kłębki po większej części przylegają do ścian torebki i wydają się jak gdyby były mocno uciśnięte; niemniej przeto nie przedstawiają one ani śladu infiltracyi drobnokomórkowej, i żaden z nich nie uległ przemianie na włóknistą kulę. Wiele z pomiędzy torebek Bowman'a, szczególniej też te, które leżą bliżej powierzchni nerki, nie zawierają wcale kłębków, ale natomiast są mocno rozszerzone, tak, że przedstawiają się w postaci szerokich pierścieni, otoczonych licznemi drobnemi komórkami. Nabłonka torebki nie widać wcale. Nabłonek kanalików zupełnie prawidłowy; cylindrów nigdzie nie widać. Tkanka śródmiąższowa znacznie zgrubiała, szczególniej też w substancyi rdzennej, aczkolwiek i w korowej niemało jej się znajduje; infiltracyja drobnokomórkowa silna. Naczynia nie przedstawiają żadnych zmian.

Te moje, aczkolwiek bardzo nieliczne, doświadczenia pozwalają mi wyprowadzić następujące wnioski:

1) że podwiązanie moczowodów istotnie może się stać punktem wyjścia zapalenia śródmiąższowego;

2) że zmiany tą drogą wywołane, różnią się zasadniczo od tego, co rozumiemy jako chorobę Bright'a.

Pierwszy wniosek wypływa wprost z anatomicznego opisu. Co się tyczy drugiego, to opieram go na następujących danych:

W tych doświadczeniach, w których zwierzęta żyły parę dni, znajdujemy tylko ślady zastoju moczu i bezpośredniego działania tegoż na komórki, najpierw kanalików prostych, a później i krętych, działania, nie mającego wcale charakteru bodźca zapalnego. Istotnie, dość jest porównać powyższe zmiany z temi, jakie napotykamy przy rozmaitego rodzaju zapaleniach nerek; nie ma tu ani tego nabrzmienia ani śladów podziału, jakie tam spotykamy. Tylko w miarę tego, jak zastój trwa coraz to dłużej, mocz zaczyna wywierać wpływ drażniący, i to nie na nabłonek, który jak gdyby był mniej wrażliwy na działanie swego bodźca normalnego, ale i na ścianki kanalików prostych. Tutaj też najpierw zjawia się infiltracyja drobnokomórkowa i później dopiero zajmuje i substancyję korową, odpowiednio temu i tkanka łączna najpierw się wytwarza naokoło kanalików krętych, a w następstwie dopiero czasu otacza i proste. Co zaś najdziwniejsze, to to, że nabłonek kanalików krętych przedstawia się przytem zupełnie prawidłowo, a w kanalikach prostych znajdujemy jedynie jak gdyby ich przemianę na massę jednolitą szklistą. Zarówno i kłębki nigdy nie przedstawiają zmian; co najwyżej w ostatnich okresach są one silnie uciśnięte, a ich torebki porozszerzane. Wreszcie, naczynia nie przedstawiają wcale owego, tak charakterystycznego dla choroby Bright'a zgrubienia ścianek. Jednem słowem aczkolwiek w doświadczeniach powyższych otrzymujemy śródmiąższowe zapalenie nerek, jednakowoż charakter jego jest zupełnie odmienny od tego, co stanowi istotę choroby Bright'a. Prócz tego, nie mogę się zgodzić, aby zapalenie śródmiąższowe, otrzymane drogą doświadczeń, było następstwem pierwotnego cierpienia nabłonka. Że to ostatnie musi istnieć w wypadkach

zastoju moczu, o tem i mowy być nie może, ale zmiany te są raz nieznaczne i nie mają charakteru zapalnego, a raczej przedstawiają się jako przemiany wsteczne (*Coagulations nekrose*—patrz niżej), a powtóre, zmniejszają się one w miarę trwania zastoju, tak jak gdyby nabłonek już przywykł do wzmożonego działania swego fizyjologicznego bodźca. Wreszcie, nie mogę też przypuścić, aby nabłonek dla tego przedstawiał się prawidłowo w późniejszych okresach cierpienia (doświadczenie 3 i 4), że nastąpiła zupełna jego odnowa (*regeneratio*); taki powrót do prawidłowego stanu byłby niepojętym w obec istniejącego i coraz to dalej kroczącego zapalenia tkanki śródmiąższowej; zresztą nie znajdujemy tu ani śladu jakichbądź, spraw czynnych. Sądzę przeto, że zmiany, powstające w nerkach po podwiązaniu moczowodów (*resp. hydronephrosis*), mogą być porównane ze sztucznie wywołaną marskością przerostową wątroby (*cirrhosis hepatis hypertropica*); tak tu jak i tam zmiany ciągną się głównie wzdłuż ścianek kanalików wydzielających, gdy tymczasem nabłonek względnie dobrze się zachowuje. A podobnie jak anatomija patologiczna, etyjologija i objawy marskości przerostowej wątroby zupełnie są inne aniżeli dla marskości zanikowej (*cirrhosis atrophica*), tak też i choroba Bright'a różni się od tych zmian, jakie otrzymujemy w nerkach po zatkaniu lub podwiązaniu moczowodów.

Zatrucie kantarydyną.

Historyja tego doświadczenia nie o wiele jest dłuższa od poprzedniego. Burkart, autor niezłej pracy o cylindrach moczowych, był pierwszy, który zatruwał zwierzęta kantarydyną, w celu zbadania natury cylindrów. W doświadczeniach swych jednak, zwracał on przeważnie uwagę na obecność lub brak cylindrów w moczu, same zaś zmiany nerek pozostawiał na uboczu. I tak, znajdujemy u niego jedynie krótką wzmiankę, że kanaliki wypełnione były jednorodną żółtawą massą, która niekiedy była jakby lekko ziarnista.

Następnie jednocześnie dwóch autorów, Browicz i Cornil przedstawili rezultaty swych doświadczeń, pierwszy Krakowskiej, a drugi Paryzkiej Akademii Nauk. Według dość zgodnego opisu obu wspomnianych autorów, zmiany wywołane kantarydyną najwyraźniejsze są w kanalikach krętych, których komórki nabłonkowe obrzmiewają i zawierają wewnątrz białe jednorodne szkliste kropelki; te ostatnie leżą niekiedy i w świetle kanalików, obok już wytworzonych cylindrów hyalinowych. Obaj oni uważają zmiany tą drogą wywołane jako miąższowe zapalenie nerek [1]).

Moje własne doświadczenia dały następujące wyniki:

Doświadczenie I. Kotowi zastrzyknięto pod skórę około 2 grm. 1% roztworu kantarydyny w oliwie; kot zdechł po upływie 16 godzin, bez śladów jakiegobądź miejscowego podrażnienia. Nerki mocno czerwone, substancyja korowa nieco zgrubiała. Pęcherz nie zawiera wcale moczu. Przy badaniu świeżych skrawków, przedewszystkiem uderza nas obecność mnóstwa kropelek hyalinowych, wielkości białego ciałka krwi, które po części znajdują się w świetle kanalików, po części zaś pływają w otaczającym preparat płynie. Na skrawkach stwardniałych znajdujemy co następuje: Naczynia silnie nastrzyknięte, a komórki nabłonka w wielu miejscach wydają się, jak gdyby były zmienione w massę hyalinową, w której wtedy nie można się dopatrzyć ani ziarnistości, ani nawet jądra. Często ten koniec komórki, który zwrócony jest do światła kanalika, przedstawia się już jako jednorodny, gdy tymczasem przeciwległy, zwrócony do ścianki, zachowuje jeszcze swą budowę prawidłową. Przemiana ta najwyżej jest posunięta w kanalikach prostych. Kłębki nie przedstawiają nic szczególnego.

Doświadczenie II. Kotowi zastrzyknięto 2 grm. 2% roztworu kantarydyny; śmierć nastąpiła po upływie 2 dni

---

[1]) Prócz tego, podobne doświadczenia wykonywał W o o r h o e v e, lecz podobnie jak B u r k a r t w celu wyjaśnienia natury cylindrów.

Nerki mocno powiększone i mocno przepełnione krwią; kłębki wystają nad powierzchnię przecięcia. Obraz mikroskopowy podobny do poprzedzającego i tylko zmiany nieco są silniejsze.

Doświadczenie III. Kotowi przez 4 dni z rzędu zastrzykiwano po ½ grm. tegoż roztworu kantarydyny; piątego dnia dnia kot zdechł. Nerki nieco powiększone, torebka schodzi łatwo, powierzchnia gładka. Na przekroju substancyja korowa blada, a na niej wyraźnie się zarysowywują kłębki i naczynia międzyzrazikowe. Piramidy czerwone.

Obraz mikroskopowy: silne nastrzyknięcie naczyń i bardzo obfite wylewy krwi, szczególniej też w substancyi rdzennej; kłębki również silnie przepełnione krwią. Cały nabłonek, zarówno w kanalikach prostych jak i krętych, uległ przemianie na jednorodną, szklisto-żółtawą massę, przez co komórki nie przylegają do ścianek, ale tworząc rodzaj cylindra leżą w świetle kanalika. Wszystkie komórki zlewają się w jedną całość, a utworzone tą drogą walce, odpowiadają swym kształtem światłu kanalika. Na cylindrach tych nie widać ani śladu budowy komórek lub jądra, które się wcale nie barwią; i tylko przy pewnem nastawieniu mikroskopu można czasami dojrzeć kontury komórek. Cylindry wspomniane swym kolorem, blaskiem i konturami przypominają te, jakie się zdarzają w nerce ziarnistej; podobne też twory widziałem w moczu dwóch chorych, cierpiących na ostre zapalenie nerek.

Zmian śródmiąższowych nie ma wcale.

Doświadczenie IV. Kotowi w przeciągu 2 tygodni zastrzykiwano co drugi dzień po parę kropel wzmiankowanego roztworu kantarydyny; kot zdechł po upływie 15 dni. Nerka powiększona, powierzchnia jej gładka, substancyja korowa blada. Zmiany histologiczne są następujące: Nastrzyknięcie naczyń nieznaczne, kłębki zupełnie prawidłowe. Komórki nabłonka uległy gdzieniegdzie opisanej powyżej przemianie szklistej, większa ich część jednak przed-

stawia się dość dobrze; niektóre zawierają wewnątrz jakby białe krążki. Światło kanalików zawiera czasami hyjalinowe krople i cylindry. Tkanka śródmiąższowa zupełnie prawidłowa.

Takie są rezultaty mych własnych doświadczeń, otrzymanych przy podskórnem wstrzykiwaniu kantarydyny. Za najważniejszą zmianę poczytać należy przemianę nabłonka na jednolitą massę hyalinową, w której już niepodobna odnaleźć nawet śladów prawidłowej budowy komórek. Proces ten, mojem zdaniem, przedstawia wszystkie cechy tej wstecznej przemiany, którą Weigert i Conheim oznaczyli, mianem „Coagulationsnekrose." Autorowie ci, jak wiadomo, pod tem słowem rozumieją szczególnego rodzaju śmierć elementów tkanek, powstającą w skutek zupełnej przerwy w dowozie krwi lub działania ciał trujących (kwas chromny i t. d.); w ostatnich czasach ten sam proces zbadany był dokładniej przez Litten'a w jego pracy o infarkcie krwawym, a rysunki i opisy, jakie ten autor podaje, nie pozwalają mi ani na chwilę powątpiewać, że zmiany wywołane zupełnym brakiem krwi, nie różnią się ani trochę od tych, jakie otrzymujemy po zastrzyknięciu kantarydyny [1]). Jednem słowem, rezultat mych doświadczeń daje się streścić w następujących słowach: kantarydyna wywołuje t. z. „Coagulationsnekrose" komórek nabłonkowych nerek.

Z powyższego opisu tych doświadczeń wynika, że zgorzel koagulacyjna najsilniej była wyrażona w tym przypadku, kiedy kot żył 4 dni (doświadczenie III), gdy tymcza-

---

[1]) Sądząc z opisu zmian nerek, jakie Lesser otrzymywał przy znacznych oparzeniach, i tu także proces polega na zgorzeli koagulacyjnej; przynajmniej tą tylko drogą mogę sobie wytłumaczyć powstawanie takich cylindrów, które wewnątrz przedstawiają się już zupełnie jednorodnemi, gdy tymczasem na zewnątrz przechodzą w nabłonek ziarnisty. (Patrz obszerny referat z tej pracy, podany przez D-ra Modrzejewskiego w Nr. 16 Medycyny z 1880 r.)

sem była o wiele słabsza po upływie 16 godzin, pomimo że kot zdechł. I pod tym względem także rezultaty moich doświadczeń są w zgodzie z temi, jakie otrzymał Litten: znalazł on bowiem, że dla wytworzenia się typowej zgorzeli koagulacyjnej potrzeba pewnego przeciągu czasu, gdy tymczasem jeżeli śmierć zwierzęcia nastąpi nagle, wtedy komórki, aczkolwiek nie będą już zdolne do wypełniania prawidłowych swych czynności, zachowają jednak normalną swą budowę. Jednem słowem dla wytworzenia się tej zmiany w chemicznym i molekularnym układzie cząsteczek, potrzeba pewnego, względnie dość długiego czasu. Oprócz tego, z doświadczeń mych widać, że w 4-ym przypadku, gdzie kot żył dwa tygodnie, zmiany jednak były o wiele mniejsze, aniżeli w doświadczeniu 3-em. Przyczyna tego jest inna aniżeli powyżej. Istotnie, kotowi temu zastrzykiwałem co drugi dzień zaledwie po parę kropel kantarydyny, rzecz więc oczywista, że ilość wydzielanej trucizny przez nerki, aczkolwiek dłużej trwała, była o wiele mniejsza, a tym samem i zmiany przez nią wywołane, o wiele mniej znaczne. Rzecz ta zdaje się nie potrzebuje dalszego wyjaśnienia.

Oprócz powyższej przemiany komórek, znajdowałem w kanalikach hyalinowe kulki, siatki i cylindry. Twory te, o których już wspominałem z racyi rozmaitego rodzaju zapaleń nerek, opisane były w ostatnich czasach przez Wagner'a, Aufrecht'a, Browicza, Litten'a, a szczególniej dokładnie zbadane zostały przez Cornil'a. Wszyscy ci autorowie uważają je za produkt zapalny komórek i za materyjał, z którego następnie wytwarzają się cylindry. Czy zaś tak jest w istocie, na to trudno mi jest stanowczo odpowiedzieć, zauważyć jednak winienem, że znajdowałem je tam, gdzie nie było żadnych innych dowodów zapalenia, a natomiast nie spotykałem w tych stanach, gdzie zapalenie aż nadto było widoczne; jakoż widywałem je częściej w nerkach przy tyfusie, aniżeli w t. z. nerce białej. Czy i w tworzeniu ich nekroza koagulacyjna nie odgrywa pewnej roli?

Aby zakończyć z doświadczeniami, czynionemi z zastrzykiwaniem kantarydyny, dodać muszę, że tkanka śródmiąższowa nigdy żadnych nie przedstawiała zmian ani śladów zapalenia, chociaż w 2 tygodnie (doświadczenie IV), takowe mogły już wystąpić w całej pełni.

Ten brak zmian w tkance śródmiąższowej pozbawia cierpienie nerek, wywołane otruciem kantarydyną, w zupełności tego charakteru, jaki właściwy jest chorobie Bright'a. Zresztą przecież już od dawna wiadomo, że kantarydyna albo odrazu staje się przyczyną śmierci, albo też sprowadza tylko chwilowy białkomocz, ale nigdy nie staje się punktem wyjścia dla przewlekłego zapalenia nerek.

Na tem kończę szereg moich własnych doświadczeń. Zanim jednak przejdę do wniosków z mej pracy, podam opis i krytyczny rozbiór doświadczeń, wykonanych przez innych autorów, a przezemnie nie powtarzanych.

A więc zauważyć najpierw winienem, że takie same zmiany, jak te, które ja otrzymałem przy zatruciu kantarydyną, inni autorowie (Weigert, Litten) widzieli po zadaniu zwierzętom znacznych ilości kwasu chromnego i karbolowego.

Dalej Gravitz i Israel, w celu wywołania przerostu serca, uciskali chwilowo tętnicę nerkową, i tą drogą starali się sprowadzić ziarnisty zanik nerki. Rezultat tych doświadczeń był następujący: najprzód następował zanik nabłonka i jego rozpad, a następnie zapadnięcie się kanalików bez jakichkolwiekbądź zmian ze strony tkanki łącznej i kłębków. Takie zmiany łatwo pojąć się dają, co mię wszelako dziwi, to to, że autorowie oznaczają wywołaną tą drogą sprawę, jako „genuine Schrumpfungsniere"; dość jednak jest rzucić okiem na załączony rysunek (zresztą bardzo lichy) i przeczytać opis zmian (p. 322 l. c.), aby dojść do

wniosku, że cały ten proces nie ma nic wspólnego z samodzielną (Bright'owską) marskością nerek i jest wprost ich zanikiem, na kształt tego, jaki widzimy u starców lub przy ateromatycznem zwyrodnieniu tętnic. Istotnie, czy kto kiedykolwiek widział taką nerkę ziarnistą, w którejby nie było ani włóknistego zwyrodnienia kłębków, ani zgrubienia ścian naczyń, ani wreszcie infiltracyi lub rozrostu tkanki łącznej. Jeżeli więc Gravitz i Israel twierdzą, że wywoływali sztucznie marskość nerek (Schrümpfungsniere), jako następstwo zapalenia miąższowego,, to zdaniem mojem, nie wywoływali oni ani zapalenia śródmiąższowego, ani marskości nerek, ale wprost zanik nabłonka i zapadnięcie kanalików.

Wreszcie Lassar [1]), w celu zbadania i działania zaziębienia, kładł na parę minut ogolone zwierzęta do wody z lodem, i po śmierci znajdował jakoby czysto miąższowe zapalenie rozmaitych organów, a między innemi i nerek. Barbarzyńską tę operacyję powtórzyłem tylko raz jeden; kot zdechł po upływie 2 tygodni przy objawach znacznego wyniszczenia, a po śmierci nie znalazłem wcale zmian śródmiąższowych, lecz raczej coś w rodzaju zgorzeli koagulacyjnej; obraz bowiem mikroskopowy przypominał do pewnego stopnia ten, jaki podałem dla zatrucia kantarydyną. Zresztą jedno doświadczenie nie upoważnia mnie do żadnych stanowczych wniosków.

Już po napisaniu, a nawet wydrukowaniu pierwszej połowy mej pracy, otrzymałem pracę Charcot'a i Gombault'a o nerce ziarnistej, wywołanej przez zatrucie ołowiem, pomieszczoną w pierwszym tegorocznym zeszycie Archives de Physiologie (Seryja II. Nr. 1. 1881 r.) Praca

[1]) Referat w „Centralblatt f. d. med. Wiss. Nr. 26 1880 i Przegląd lekarski 1880 r.

ta zasługuje aby się nad nią nieco dłużej zastanowić. W celu wywołania nerki ziarnistej, Charcot i Gombault podawali świnkom morskim węglan ołowiu w bardzo małych dawkach przez długi czas, robiąc przy tem dość znaczne przerwy. Tym sposobem udawało im się utrzymywać przy życiu zwierzęta przez parę miesięcy, a raz jeden nawet przez rok cały. Zwierzęta zdychały po większej części w skutek znacznego wyniszczenia, raz tylko w skutek drgawek, a raz przy ogólnym obrzęku. Mocz przytem zawsze zawierał ołów, który łatwo dawał się wykazać przez dodanie siarkowodoru, prócz tego czasami i krew. N a t o m i a s t a n i r a z u n i e z a w i e r a ł b i a ł k a i c y l i n d r ó w (prócz wypadków gdzie była haematuria). Co się tyczy zmian pośmiertnych, to prócz cierpienia nerek, o którem później powiem, znajdowano często (7 : 15) zapalenie osierdzia, a raz znajdujemy notatkę „coeur volumineux." Co się tyczy nerek, to makroskopowo przedstawiały się one rozmaicie; i tak: po paru tygodniach były one duże, gładkie i czerwone, po 2—3 miesiącach gładkie lecz blade, po 6—8 blade i ziarniste, aczkolwiek w dwóch wypadkach i tu powierzchnia była gładka. Znacznego zmniejszenia przytem nie zauważono. Mikroskopowy obraz w pierwszym okresie cierpienia polegał na obecności w kanalikach złogów wapiennych, po rozpuszczeniu których pozostała jednolita massa, przedstawiająca jedynie ślady jąder. Następnie nabłonek ulega rozmnożeniu, a wreszcie grubieje pochewka kanalików i następuje infiltracyja tkanki łącznej. Co zaś zdaniem Charcot'a i Gombault'a jest najważniejsze, to to, że wszystkie te zmiany nie umiejscawiają sie w substancyi korowej lub rdzennej w sposób rozlany, ale że zajmują kanaliki w całej rozciągłości, od brodawki aż do kłębka. Tym sposobem cały system kanalików zostaje odrazu zajęty i najpierw w nim cierpi nabłonek, a później tkanka łączna. Jeżeli zaś w substancyi korowej brak zmian, to na pewno odpowiednie kanaliki w substancyi rdzennej także będą zdrowe. Charcot i Gombault porównywają

te zmiany z samodzielną marskością nerek i znajdują pomiędzy niemi zupełną zgodność; co więcej, nawet uważają je za jednoznaczne z temi, jakie otrzymujemy przy podwiązaniu moczowodów, z tą różnicą, że tutaj zmiany zaczynają się od brodawki i rozszerzają się na wszystkie kanaliki. Oto jest rezultat prac Charcot'a i Gombault'a; jeżeli porównamy ich sposób postępowania z innemi, czynionemi w celu wywołania przewlekłego cierpienia nerek, to niewątpliwie przyznać musimy, że posiadá on istotną nad niemi wyższość. I tu jednak łudzić się nie należy, i nie sądzić, aby doświadczenia powyższe wątpliwości zupełnie usunęły. Jakoż zwrócić muszę uwagę przedewszystkiem na to, że przebieg kliniczny u otrutych świnek morskich nie odpowiadał wcale przebiegowi marskości nerek; i tak, nie bywało ani białka, ani zwiększonego moczenia, że już nie mówię o przeroście serca i innych atrybutach tego cierpienia. W obrazie też mikroskopowym brakuje zmian w kłębkach, t. j. tego, co w najwyższym stopniu cechuje marskość nerek, a brakiem tych zmian tłumaczyć sobie należy brak obecności w moczu białka, które właśnie wydziela się w kłębkach. Z tego też powodu budzą się we mnie poważne wątpliwości, czy mamy prawo identyfikować zmiany wywołane otruciem ołowiem z temi, jakie stanowią podstawę choroby Bright'a. Zresztą, wszak pytanie, o ile zatrucie ołowiem może się stać przyczyną cierpienia nerek u ludzi, także nie jest stanowczo rozwiązane; przynajmniej niemieccy autorowie dość powątpiewająco o tem się wyrażają.

Dalszą krytykę poglądów Charcot'a i Gombault'a odkładam sobie do czasu, kiedy będę mówił o istocie choroby Bright'a, tu tylko zauważę, że tą pracą Charcot uchyla dawniejsze swe dualistyczne poglądy.

CZĘŚĆ TRZECIA.

Istota zapalenia nerek i choroby Bright'a.

W poprzedniej części przedstawiłem materyjał, na którym zamierzam się oprzeć przy wyciąganiu wniosków; tam również starałem się wyjaśnić niektóre szczegóły zmian anatomicznych (zmiany naczyń, kłębków, rezultat doświadczeń), a to dla tego, abym mógł teraz z całą swobodą zająć się pytaniem o istocie zapalenia nerek.

W tym celu stawiam sobie dwa pytania, a mianowicie: 1) czy wszystkie opisane formy zapalenia nerek są w gruncie rzeczy jednem i tem samem cierpieniem, i 2) gdzie szukać należy punktu wyjścia dla zmian zapalnych w nerkach. w nabłonku, naczyniach, czy też tkance łącznej?

Rozpoczynam od pierwszego:

Czy należy uważać wszystkie formy zapalenia nerek jako jeden i ten sam proces patologiczny?

Jako punkt wyjścia dla rozumowania biorę te przypadki, które na zasadzie tak przebiegu klinicznego jak i zmian pośmiertnych, mamy prawo oznaczyć mianem choroby Bright'a. Jak wiadomo, tej ostatniej dwie są odmiany, t. j. nerka biała ze znanemi swemi objawami—i ziarnista, połączona z przerostem serca i innemi atrybutami. Jeżeli obraz w dwóch skrajnych tych postaciach zupełnie odmienny bywa, to przeciwnie jest wiele takich form, gdzie różnice te nietylko że nie występują z całą ścisłością, ale przeciwnie, objawy się wikłają a cały obraz zaciera do niepoznania. Jakoż znamy cały szereg białych dużych nerek, którym towarzyszą zarówno obrzęki jak przerost serca i obfita ilość bladego moczu, a więc obraz odpowiadający na wpół białej na pół ziarnistej nerce. Z drugiej znów strony w przebiegu nerki ziarnistej, jeżeli choroba tylko dość szybko postępuje, znajdujemy zawsze obrzęki, fakt, na który w sympto-

matologii chorób nerkowych dotychczas zbyt mały kładziono nacisk. I tego nie dość, znajdujemy bowiem nawet duże, miękkie, białe nerki [1]) wraz z przerostem serca, a mimo to skąpą ilością ciemnego moczu, t. j. tenże sam mieszany obraz, tylko z przewagą formy pierwszej. Jednem słowem, przebieg kliniczny nie daje nam należytego punktu oporu dla odróżnienia wielu form choroby Bright'a. Fakt ten dla teoryi nie jest bez znaczenia, jeżeli bowiem na pozór tak rozmaitym zmianom mogą towarzyszyć te same objawy, to przypuszczać należy, że w istocie tych zmian jakaś musi istnieć wspólność.

Zwróćmy się obecnie do zmian mikroskopowych. Jeżeli weźmiemy pod uwagę obraz mikroskopowy, jaki otrzymujemy przy badaniu nerek w najrozmaitszych postaciach choroby Bright'a, jako to w nerce białej miękkiej, białej twardej, białej ze zwyrodnieniem mączkowatem, a wreszcie nerce ziarnistej, połączonej z przerostem serca, to przekonamy się, że podstawą cierpienia są zawsze jedne i te same zmiany, tylko inaczej ugruppowane. Są one następujące: 1) obrzmienie, mnożenie się i rozpad nabłonka, 2) infiltracyja i rozrost tkanki łącznej, 3) włókniste zwyrodnienie kłębków i 4) zgrubienie ścian naczyń; z pomiędzy nich 2 i 3 są najstalsze. Różnorodny udział i kombinacyja tych czterech elementów są powodem tej różnorodności, jaka zadziwia każdego, zajmującego się badaniem nerek; w istocie jednak zmiany te są zawsze jedne i te same, a najlepszym tego dowodem są nerki, w których jedne miejsca dają obraz zmian, właściwych nerce białej, a drugie przedstawiają się jako typowa marskość nerek. To też ze względu na to, że kliniczny obraz niezawsze daje nam pojęcie o anatomicznym stanie organu, a na podstawie zmian mikroskopowych także nie mamy prawa sądzić na pewno o makroskopowych właściwościach, na zasadzie tego powiadam, że nie ma możności

---

[1]) Patrz opisany przezemnie przypadek w Kronice lekarskiej, na który już wyżej się powoływałem.

przeprowadzenia racyjonalnej granicy pomiędzy pojedyńczemi formami choroby Bright'a. W powstawaniu jej biorą udział jedne i te same elementy i tylko od ilościowej ich różnicy zależyć będzie rozwój tej lub owej formy cierpienia. Nie potrzebuję dodawać, że nerka, powikłana zwyrodnieniem mączkowatem nie stanowi tu wyjątku; już w drugiej części pokazałem, że zmiany w niej są te same co w innych formach choroby Bright'a, a nawet że ta ostatnia wprost staje się przyczyną zwyrodnienia. Takim więc sposobem sądzę, że, w s z y s t k i e r o d z a j e c h o r o b y B r i g h t ' a u w a ż a ć n a l e ż y j a k o j e d e n i t e n s a m p r o c e s p a t o l o g i c z n y. Na tem jednak koniec, pozostaje bowiem nam jeszcze rozpatrzyć te rodzaje cierpienia nerek, które zazwyczaj nie są zaliczane do kategoryi choroby Bright'a. Tutaj na pierwszym planie postawić należy zmiany, będące następstwem chorób zakaźnych. O cierpieniach nerek, wikłających szkarlatynę mógłbym nawet nie wspominać, z powodu, że w tym względzie panuje najzupełniejsza jedność. i wszyscy piszący uważają je właśnie jako typ ostrej choroby Bright'a. Istotnie, obraz kliniczny, zmiany histologiczne, a wreszcie możność przejścia w przewlekłą chorobę Bright'a (nawet nerkę ziarnistą) nie pozwalają wątpić, że istota procesu jest tutaj ta sama, co i w białej lub ziarnistej nerce.

W podobnyż sposób, zdaniem mojem, zapatrywać się należy i na zmiany nerek, jakie się wydarzają w przebiegu tyfusu powrotnego. Już wyżej wspominałem, że wiadomości nasze o zmianach nerek w tyfusie powrotnym bardzo są skąpe; niemniej przeto wszyscy autorowie, badający ten przedmiot, jak Ponfick, Wagner i ja, zgadzamy się, że odpowiadają one w zupełności anatomicznemu obrazowi ostrej choroby Bright'a. Jeszcze niedawno miałem sposobność badać nerkę chorej, zmarłej w późniejszych okresach tyfusu powrotnego, a zmiany, jakie znalazłem, były tak charakterystyczne, że nie wahałem się ani na chwilkę oznaczyć ich mianem choroby Bright'a. Sądzę, że poniekąd i ob-

serwacyje kliniczne pozostają w zgodzie z tem mojem przypuszczeniem. W istocie, dość często zauważyłem, że chorzy w okresie rekonwalescencyi po tyfusie powrotnym, często nabrzmiewają, przyczem jednak mocz nie zawsze zawiera białko. Zrazu tłumaczyłem to sobie osłabioną czynnością serca lub zubożeniem krwi. Dziś jednak dochodzę do wniosku, że takie tłumaczenie nie wytrzymuje krytyki; jakoż przecież i inne choroby zakaźne ostre stają się przyczyną jeszcze większego zubożenia krwi i osłabienia działalności serca, a jednak nie sprowadzają obrzęków, tak np. obrzęki po tyfusie brzusznym, są rzeczą niezmiernie rzadką. To też poznawszy zmiany nerek w tyfusie powrotnym, zmieniłem swe pierwotne zdanie, i sądzę, że przyczyny obrzęków szukać należy w cierpieniu nerek; do tego zaś wniosku upoważnia mię jeszcze i ten fakt, że w jednym przypadku widziałem niewątpliwie, że chroniczna choroba Bright'a powstała w następstwie tyfusu powrotnego.

Jeżeli przy rozstrząsaniu powyższych pytań nie napotkałem ważniejszych trudności, to natomiast daleko więcej kłopotu sprawia mi pytanie, jak należy się zapatrywać na zmiany nerek, będące następstwem innych chorób zakaźnych, jako to: tyfusu brzusznego, gorączek połogowych i septycznych. Co się pierwszej choroby tyczy, to klinika uczy nas, że aczkolwiek tyfus brzuszny prawie zawsze wywołuje przechodzenie białka do moczu, to natomiast nigdy nawet w najcięższych formach, nie daje nam obrazu ani ostrej, ani tembardziej przewlekłej choroby Bright'a. Anatomiczne też dane zgodne są z powyższym faktem. Jakoż nerki ludzi, zmarłych w najrozmaitszych okresach tyfusu brzusznego, przedstawiają zawsze jedne i te same zmiany, t. j. obrzmienie i mnożenie się nabłonka, słabą infiltracyję kłębków i obrzęk tkanki śródmiąższowej. Natomiast infiltracyi drobnokomórkowej tu nie bywa nigdy, a więc nie ma tego anatomicznego elementu, który jest niezbędny dla wytworzenia choroby Bright'a. Rozumowaniu mejemu możnaby zarzucić to, że jeżeli zmian śródmiąższowych nie bywa, to

jedynie dla tego, że miewamy do czynienia z wczesnym okresem cierpienia. Ale zarzut to tylko pozorny, w tych bowiem nawet przypadkach, gdzie zmiany nabłonka bardzo wysoko są posunięte (mnożenie się, rozpad), gdzie chory umiera w ostatnich okresach tyfusu, zmian śródmiąższowych jednak nie bywa wcale. Z drugiej znów strony, wiemy, że przy szkarlatynie tkanka śródmiąższowa nerek już w najwcześniejszych okresach ważnych zmian staje się siedliskiem. Powyższe motywa nakazują mi przyjąć, że zakażający pierwiastek tyfusu brzusznego działa przeważnie na nabłonkowe elementa nerki, pobudzając albo takowe do działalności produkcyjnej, albo też sprowadzając ich śmierć (w skutek prostego rozpadu, a może i zgorzeli koagulacyjnej). Że zaś takie działanie, umiejscowione przeważnie w nabłonku, jest możliwe, tego dowodzą zmiany, jakie otrzymujemy przez działanie rozmaitych trucizn; zawsze tutaj najpierw cierpi nabłonek. Coś podobnego ma miejsce i w tyfusie brzusznym. Zresztą może być, że proces zapalenia obejmuje i tkankę śródmiąższową, w której obecność swą zdradza jedynie wysiękiem surowiczym, t. j. pozostaje na najniższym stopniu rozwoju; tą drogą możnaby sobie wytłumaczyć obrzęk tkanki śródmiąższowej, który należy do stałych zmian nerki przy tyfusie brzusznym.

To co powiedziałem o tyfusie brzusznym, odnosi się tembardziej do gorączki połogowej i septycznej. Dezorganizacyja nabłonka jest tu tak wielka, rozpad tak wysoko posunięty, a przytem brak wszelkiego udziału ze strony tkanki śródmiąższowej, że niepodobna nawet porównać tego cierpienia z ostrą chorobą Bright'a. Również ani nawet godzi się przypuszczać, aby zmiany te mogły być punktem wyjścia lub wcześniejszym okresem przewlekłego cierpienia nerek. I tu więc także przyjąć należy, że pierwiastek chorobowy działa jedynie na nabłonek, sprowadzając jego śmierć i rozpad. Czy zaś ten ostatni jest poprzedzony przez okres zwiększonej odżywczej i produkcyjnej działalności, resp. zapalenia, o tem trudno jest sądzić; niezmier-

nie szybki i rozległy rozpad nabłonka, brak wszelkiego śladu podziału zdają się przeciwko temu przemawiać, gdy zaś przeciwnie, znaczny obrzęk tkanki śródmiąższowej nasuwa myśl, że jest ona siedliskiem zapalenia o wysięku surowiczym.

Jakkolwiekbądź, aczkolwiek natura zmian nerek po tyfusie i septycznem zakażeniu krwi stanowczo nie została przez badania moje wyjaśnioną, to wszelako twierdzę, że jest ona zupełnie odmienna od natury choroby Bright'a.

Pozostaje nam wreszcie rozpatrzyć stosunek niektórych form nerki ziarnistej do choroby Bright'a. Jak wiadomo z powyższego, istnieje cały szereg nerek, które chociaż mogą przedstawiać pewien, może nawet dość znaczny stopień ziarnistości, niemniej przeto nietylko nie dają klinicznego obrazu choroby Bright'a, ale nawet nie stają się powodem przechodzenia białka do moczu. Zgodnie z tem, mikroskop wykrywa tylko rozpad nabłonka, zapadnięcie kanalików i bardzo nieznaczny rozrost tkanki łącznej. Już wyżej, opisując tę formę, zauważyłem, że przedstawia się ona zupełnie różnie, aniżeli t. z. marskość nerek, sposób też jej powstania jest odmienny. Mojem zdaniem, cała sprawa idzie tutaj w następującym porządku: w skutek nieprawidłowego lub też niedostatecznego dopływu krwi (zastój żylny, zwyrodnienie ateromatyczne tętnic, starość) cierpi pierwiastkowo nabłonek; to ograniczenie czynności odżywczych nie jest ani tak nagłe, ani tak silne, aby wywołać mogło śmierć elementów, to też nabłonek cierpi długi czas i wreszcie powoli ulega rozpadowi, nie przechodząc, rzecz prosta, poprzednio przez okres wzmożonego odżywiania. Być może, że jak to chce Ziegler, przyczynia się do zaniku nabłonka i to, że kłębki, w skutek ograniczonego przypływu krwi zapadają się, przez co wydzielanie wody się zmniejsza, a nabłonek, pozbawiony fizyjologicznej swej funkcyi, zanika i ulega rozpadowi. Nie sądzę jednak, aby do czynnika tego można było, jak to robi Ziegler, przywiązywać zbyt wielką wagę, a to dla tego, że nieraz liczba zanikłych kłębków jest bardzo niewielka, kiedy tymczasem rozpad na-

błonka jest znaczny; zresztą wiadomo, że nabłonek kanalików krętych może zachować swoją funkcyję nawet wtedy, kiedy wydzielanie się wody w kłębkach zostało już zupełnie zawieszone. Jakkolwiekbądź zanikły nabłonek unoszony zostaje prądem moczu, światło kanalików się opróżnia a ich ścianki zapadają; z tego to powodu w nerkach, o których mowa, znajdujemy tak dużo włókien tkanki łącznej, że na pierwszy rzut oka możnaby przyjąć obecność tkanki łącznej świeżego pochodzenia. Prócz tego, zapadanie się kanalików, a przytem i zastój, który tak często figuruje pomiędzy przyczynami składającemi się na wytworzenie tego cierpienia, przyczyniają się do znacznego przepełnienia i rozszerzenia światła naczyń; istotnie, przekrwienie tu bywa bardzo znaczne, a niekiedy dochodzi nawet do tego stopnia, że preparat robi wrażenie angiomatu. Obok tego, w niektórych wypadkach rozwija się niezbyt znaczna infiltracyja tkanki łącznej, niewątpliwie jako proces wtórny, na kształt tego, jak rozwija się tkanka łączna przy zaniku włókien mięsnych i t. p.

Nakoniec zauważę, że w jednej formie tej nerki, a mianowicie tej, której powierzchnia pokryta bywa licznemi i bardzo drobnemi wzniesieniami, infiltracyja i wytwarzanie się nowej tkanki łącznej rozpoczyna się i najsilniejszą bywa u powierzchni a zmniejsza się w miarę tego, jak postępować będziemy w głąb samej nerki, skutkiem czego budzi się myśl, że w tych przypadkach jako punkt wyjścia sprawy zapalnej służyła torebka nerki, z której dopiero proces posuwa się w głąb organu. Jednem słowem, we wszystkich tych formach cierpienia nerek, o których teraz mówię, proces polega przeważnie na zaniku nabłonka, a następnie i całego organu; element zapalny jest tu wyrażony bardzo słabo, stoi na drugim planie i prawdopodobnie na rozwój samego cierpienia żadnego nie wywiera wpływu. Z drugiej jednak strony nie będę przeczył, że są takie formy, w których obok zaniku nabłonka spotykamy i tworzenie się świeżej tkanki łącznej, a jeszcze więcej zmiany w naczyniach, i wte-

dy trudno jest rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z prostym zanikiem nerek, czy też z chorobą Bright'a. Przypadki te, które spotykałem jednocześnie z ateromatycznem zwyrodnieniem tętnic, nie dają za życia dokładnego obrazu choroby Bright'a, i być może do niej nie powinny być zaliczane; w każdym razie są one bardzo rzadkie.

Z tego wszystkiego wypada, że odróżniam cały szereg nerek ziarnistych, w wytwarzaniu których element zapalny małą odgrywa rolę i które nie należą do choroby Bright'a, aczkolwiek nie można im odmówić nazwy „*nephritis.*" Do tej kategoryi zaliczam i cierpienie nerek, zdarzające się przy wadach serca (rein cardiaque). I tutaj, mojem zdaniem, mamy do czynienia z procesem zasadniczo różnym od choroby Bright'a. Pod tym względem jestem w zupełnej zgodzie z Traube'm, który twierdzi, że wady serca nie uspasabiają wcale do choroby nerek; tam gdzie one się zdarzają razem, należy je, jak to czyni Rosenstein, uważać za współczesne skutki jednej i tej samej przyczyny. Że zaś ten ostatni pogląd ma za sobą słuszność, mogłem się jeszcze niedawno przekonać, badając zwłoki chorego zmarłego na tyfus powrotny, w przebiegu którego rozwinęło się jednocześnie ostre zapalenie wsierdzia (*endocarditis*) i nerek.

Tym sposobem odpowiedź na pierwsze nasze pytanie będzie następująca: nie można uważać wszystkich postaci rozlanego zapalenia nerek za jeden i ten sam proces patologiczny; pomiędzy niemi istnieje szereg form, przechodzących bezpośrednio jedna w drugą, i posiadających ściśle określony obraz kliniczny i to jest choroba Bright'a; pozostałe postacie zapalenia nie mają z nią nic wspólnego. Ponieważ zaś wyraz „*nephritis*" może oznaczać najrozmaitsze—co do istoty—sprawy, uważam przeto za właściwe zatrzymanie nazwy „*morbus Brighti.*"

W ten sposób rozwiązawszy pierwsze pytanie, przystępujemy do drugiego, t. j.: Gdzie należy szu-

kać punktu wyjścia dla choroby Bright'a, w miąższu, naczyniach, czy też tkance łącznej? Przy roztrząsaniu tego pytania będę miał na uwadze wyłącznie tylko chorobę Bright'a, z powodu, że genezę innych rodzajów cierpienia nerek wyżej już starałem się wyjaśnić. Jako zaś punkt oparcia dla rozumowania przyjmę, że w żadnej z form choroby Bright'a cierpienie nie ogranicza się do jednej jakiejkolwiek części składowej, ale że je obejmuje wszystkie naraz. Jest to wynik moich anatomicznych poszukiwań i w tym sensie możnaby istotnie nadać chorobie Bright'a miano *nephritidis diffusae*. Ale tu właśnie nastręcza się pytanie, czy rozlane to cierpienie jest odrazu takiem, czy też istnieje okres, w którym sprawa zapalna ogranicza się do jednej jakiejkolwiek tkanki nerek?

Odpowiedź na powyższe pytanie wypłynie z krytycznego rozbioru zdań rozmaitych autorów. W tym celu rozpoczynam od szkoły t. z. dualistów. Już wyżej pokazałem, że zasadnicza myśl ich nauki, różność form choroby Bright'a pozbawiona jest anatomicznej podstawy; przeto więc zaprzeczam istnieniu czysto miąższowego zapalenia bez udziału tkanki łącznej (Charcot, Kelsch). Istotnie, w drugiej części pokazałem, że nie ma ani jednej formy choroby Bright'a, w którejby tkanka łączna nie brała ważnego udziału. Na tym to rzekomym braku udziału tkanki łącznej opierając się, twierdzi Kelsch, że nerka biała nie jest wcale produktem zapalnym, ale raczej wyrażeniem niedostatecznego odżywiania [1]). Tu już istotnie musi zachodzić jakieś nieporozumienie; bo że w warunkach cytowanych przez Kelsch'a (suchoty, syfilis), zdarzają się nieraz nerki białe na to zgoda, ale wtedy one ani ze względu na przebieg kliniczny ani na obraz anatomiczny nie mają nic wspólnego z chorobą Bright'a, i zmiany ich polegają jedynie na niedokrwistości i stłuszczeniu nabłonka. Natomiast choroba Bright'a bynajmniej nie napastuje przeważnie osób

---

[1]) To zdanie przyjął i Charcot.

kachektycznych, ale przeciwnie, niejednokrotnie wydarza się u ludzi zupełnie zdrowych i silnej budowy ciała.

Inni autorowie, a mianowicie Bartels, zgadzają się na to, że w nerce białej bierze udział tkanka łączna, ale udział ten ma być nieznaczny i tylko wtórny. Istotnie, są przypadki, gdzie przy stosunkowo nieznacznem cierpieniu tkanki śródmiąższowej, zmiany nabłonka dochodzą do bardzo wysokiego stopnia. Ale daleko częściej rzecz się ma zupełnie przeciwnie. I tak, przypomnę tylko ten rodzaj dużej twardej białej nerki, w której nabłonek bodaj czy nie jest zupełnie niezmienionym i tkanka łączna jest jedynem siedliskiem zmian zapalnych. Toż samo da się powiedzieć i o ostrej chorobie Bright'a, gdzie już w najwcześniejszych okresach infiltracyja tkanki łącznej jest nadzwyczaj silna. Prócz tego, zmiany w tkance śródmiąższowej bynajmniej nie odpowiadają co do siły zmianom nabłonka. I tak: w nerkach po tyfusie, gorączkach połogowych i septycznych, gdzie zmiany nabłonka są tak znaczne, nie mamy ani śladu infiltracyi drobnokomórkowej, gdy tymczasem w wypadkach białej i mączkowatej nerki, obok dobrego stanu nabłonka, znajdujemy już nawet wytworzoną tkankę łączną. Zresztą, w jaki sposób te zmiany nabłonka mogą się stać przyczyną wtórnego udziału tkanki śródmiąższowej w sprawie zapalnej? Ani Bartels, ani żaden z jego naśladowców nie odpowiada na to pytanie, ani nawet nie stawia go sobie. Daleko logiczniej pod tym względem postępuje Weigert. I on także jako pierwsze ogniwo uważa zmiany nabłonka, ale zmiany nie zapalne, lecz wprost wsteczne, degeneracyjne. W jego więc teoryi bodziec zapalny nie przenosi się z nabłonka na tkankę łączną, coby się sprzeciwiało wszystkim naszym dzisiejszym pojęciom o zapaleniu, w którem najpierw biorą udział naczynia, leżące właśnie wpośród tkanki łącznej. Takiego błędu Weigert się nie dopuszcza. Rozumuje on inaczej, a mianowicie: jeżeli, powiada on, nabłonek ulega rozpadowi i wychodzi wraz z moczem, wtedy zapadnięcie kanalików staje się bodźcem zapalnym dla tkanki łącznej, zupełnie tak jak

powstaje tkanka łączna przy zaniku włókien mięsnych i t. p. Stosownie do tego, infiltracyja i tworzenie się tkanki łącznej, najsilniejsze bywa naokoło tych kanalików, które pozbawione są w zupełności nabłonka. Niestety, tego ostatniego faktu, na którym jednak opiera się cała teoryja Weigert'a, badanie anatomiczne bynajmniej nie potwierdza. Już niejednokrotnie zwracałem uwagę na to, że często obok zupełnie prawidłowego nabłonka spotykamy znaczną infiltracyję i nawet wytwarzanie się nowej tkanki łącznej, dalej pokazywałem i to, że często infiltracyja drobnokomórkowa jest najsilniejsza wzdłuż naczyń i torebek Bowman'a, pomimo, że nie ma tu żadnego zapadnięcia się tych organów. Toż samo widzimy i w nerce ziarnistej (Bright'a), gdzie nieraz tkanka łączna rozwija się przeważnie naokoło torebek Bowman'a, pomimo że kłębki zachowały w zupełności swą budowę prawidłową. Wreszcie niezmiernie pouczające są zmiany nerek, wydarzające się u starców i przy zastoju żylnym. Są to jedyne przypadki, w których proces rozwija się według planu, podanego przez Weigert'a; istotnie, rozpad i zupełny zanik nabłonka jest tu pierwszem zjawiskiem, i za tem tylko idzie infiltracyja tkanki łącznej. Zanik nabłonka bywa tu bardzo znaczny, niektóre kanaliki są go pozbawione w zupełności—co prawie się nie zdarza w chorobie Bright'a—a więc zdawałoby się że istnieją jak najkorzystniejsze warunki dla rozwoju tkanki łącznej. A jednak nie rozwija się ona wcale, albo prawie wcale, zarówno jak i infiltracyja drobnokomórkowa. Prócz tego, w nauce Weigert'a jest jeszcze jeden punkt, na który zgodzić się nie mogę. a mianowicie pytanie co do charakteru zmian nabłonka. Weigert odmawia im wszelkiej cechy zapalenia, i mojem zdaniem, niesłusznie. Brak zmian zapalnych nabłonka, jego prosty zanik, wydarza się jedynie w tych formach cierpienia nerek, których ja nie zaliczam do choroby Bright'a (zastój i t. d.) Natomiast w tej ostatniej, nabłonek oprócz silnego zmętnienia, co dowodzi wzmnożonej czynności odżywczej, ulega mnożeniu się i to

nieraz w bardzo wysokim stopniu, zarówno w białej i jak i ziarnistej nerce. Tu jednak zaraz dodaję, że często zmiany nabłonka bywają bardzo nieznaczne, co zresztą także przemawia przeciwko teoryi Weigert'a. Wreszcie dodać winienem, że Weigert pomija zupełnie zmiany w kłębkach, których wytłumaczenie zresztą nie może znaleźć miejsca w jego nauce. Tym sposobem sądzę, że dostatecznie wykazałem braki i słabe strony poglądów Weigert'a, które zresztą do pewnego stopnia już wprzód ostro były skrytykowane było w Niemczech przez Ziegler'a. Niemniej przeto przyznaję, że praca Weigert'a pod wieloma względami zasługuje na uwagę.

Większa część z powyższych zarzutów daje się wymierzyć i przeciwko teoryjom Aufrecht'a. Jego zdaniem, zapaleniu najpierw ulega nabłonek i dopiero procesy chemiczne w nim zachodzące, działają w drażniący sposób na naczynia i tkankę łączną. A więc bodziec zapalny przechodzić ma z naczyń do nabłonka i z tego ostatniego znów do tkanki łącznej. Zdaje mi się, że podobne przypuszczenie nie zupełnie jest zgodne z zasadami logiki. Zresztą, wywody swoje Aufrecht opiera na zmianach znalezionych w nerkach, w których podwiązano moczowody; gdyby nawet tutaj zmiany wytwarzały się według planu Aufrecht'a, to jeszcze nie mamy prawa stosować tego do choroby Bright'a.

Zwolennicy miąższowego zapalenia choroby Bright'a powołują się na to, że wszędzie w organizmie na pierwszym planie ulegają cierpieniu tkanki obdarzone specyficzną funkcyją (archiblastyczne według Hiss'a), gdy tymczasem te, które służą poprzednim jedynie za podporę (parablastyczne) tylko do wtórnych zmian są skłonne. Istotnie, nie można zaprzeczyć, że funkcyjonujące elementa organizmu są bardziej wrażliwe na bodziec chorobowy, ale stosuje się to jedynie do procesów ograniczających procesa odżywcze tkanek; tu istotnie archiblastyczne elementy pierwsze bywają dotknięte. Tak np. Litten, w doświadczeniach swych, czynionych dla wykazania wpływu zupełnej przerwy

w odżywianiu, pokazał, że nabłonek daleko prędzej obumiera (podlega zgorzeli koagulacyjnej) aniżeli naczynia i tkanka łączna. Gdybyśmy więc wraz z WEIGERT'EM chorobę Bright'a uznali jako proces pierwotnie zwyradniający, to podobne tłumaczenie miałoby istotnie racyję bytu; ale kwestyja się zmienia z chwilą, kiedy uznamy zmiany nabłonka jako proces zapalny. Punktem wyjścia tego ostatniego są zawsze naczynia, i z nich proces *per continuitem* rozszerza się na tkankę łączną i nabłonek; tylko od charakteru bodźca zależyć może większy lub mniejszy udział tej lub owej tkaniny. Cytowane też zazwyczaj przykłady rozwoju tkanki łącznej naokoło zanikłych włókien mięsnych, nie mogą być, zdaniem mojem, żywcem stosowane do choroby Bright'a; są one raczej analogiczne z zanikiem nerek, gdzie także ma miejsce rozwój tkanki łącznej, a jednak proces zasadniczo się różni od choroby Bright'a. Zresztą, jeżeli w innych organach dopuszczamy możność pierwotnego udziału tkanki łącznej w zapaleniu, dla czegóż więc mamy jej zaprzeczać jedynie w nerkach. Wszakże nikt nie powątpiewa o pierwotnem śródmiąższowem zapaleniu wątroby? Wszak wielu autorów przyjmuje śródmiąższowe zapalenie płuc, a jak w ostatnich czasach pokazał ADÁMKIEWICZ [1]), zmiany przy *tabes dorsalis* nie należą bynajmniej do t. z. „Systemerkrankung" FLECHSIG'A, ale są następstwem pierwotnego rozwoju tkanki łącznej, wnikającej do rdzenia kręgowego wraz z naczyniami.

Nakoniec pozostaje mi krytycznie rozebrać powyżej przytoczone poglądy CHARCOT'A i GOMBAULT'A.

Jak to już wyżej powiedziałem, wzmiankowani autorowie znaleźli że u zwierząt, zatrutych ołowiem, zmiany dotykały całego systematu kanalików, począwszy od kłębków aż do brodawki; stosownie do tego i tkanka łączna ulegała

[1]) Die feineren Veränderungen in den degenerirten Hintersträngen eines Tabeskranken (Arch. f. Psychiatrie T. X. S. 767).

zapaleniu wysepkami, odpowiednio do zajętych kanalików. To naprowadziło Charcot'a i Gombault'a na myśl, że ołów wydzielał się tylko przez niektóre kanaliki, tu drażnił nabłonek, a dopiero następczo tkankę łączną. Coś podobnego ma zachodzić i w nerce ziarnistej i tym sposobem możemy sobie tylko wytłumaczyć występowanie procesu zapalnego w kształcie pojedyńczych ognisk. Dobrą stronę wyżej przytoczonego poglądu stanowi, zdaniem mojem, tylko ostatni wzgląd, t. j. wytłumaczenie przyczyny natury ogniskowej cierpienia i jego połączenie z fizyjologiczną funkcyją nerki. Natomiast, zdaniem mojem, zarzuty i tu przeważają. Jakoż pomijam już to wszystko co powiedziałem wyżej o odosobnionem zapaleniu nabłonka, pomijam to, że mam pewne poważne wątpliwości co do tego, czy zmiany, wywołane działaniem ołowiu można identyfikować z marskością nerek (patrz wyżej cz. II), i przypomnę jedynie to, że zmiany anatomiczne w nerce ziarnistej, bynajmniej nie są zawsze identyczne. I tak, raz przeważa zanik kłębków, gdy tymczasem nabłonek znajduje się w stanie stosunkowo dobrym, w innych znów przypadkach przewaga cierpienia jest po stronie tkanki łącznej i nabłonka. Gdyby zaś proces postępował tak jak tego chce Charcot i Gombault, wtedy zmiany musiałyby zawsze rozwijać się według jednego i tego samego sposobu; a więc najpierw cierpiałby nabłonek kanalików krętych z powodu, że on wydzielając ołów, ulegałby zaburzeniu w normalnej funkcyi, a później, prawdopodobnie skutkiem zaniku nabłonka, rozwijałaby się tkanka łączna Natomiast kłębki nie ulegałyby zmianom, co istotnie ma miejsce przy zatruciu ołowianem, kiedy tymczasem ich zajęcie stanowi nieraz charakterystyczną cechę marskości nerek. Prócz tego przypominam, że nie ma ściśle odgraniczonego przejścia od ziarnistej do białej nerki, a jednak w tej ostatniej proces nie trzyma się owej funkcyi fizyjologicznej, tylko zajmuje cały organ odrazu. Jednem słowem i te badania nie zdołały wykazać, że punktem wy-

ścia dla procesów zapalnych tkanki łącznej mogą być zmiany nabłonka.

Jeżeli więc zmiany tkanki łącznej w chorobie Brighta uważać należy za pierwotne, to zachodzi pytanie, jak należy się zapatrywać na cierpienie nabłonka. Czy nie słuszne są przypuszczenia Traube'go i Klebs'a, według których zmiany nabłonka są jedynie wtórne, zależne od ucisku i niedostatecznego przypływu krwi. Już wyżej, podając krytyczny rozbiór poglądów Weigert'a, uznałem zmiany nabłonka za zapalne; tem samem usuwam wszelką myśl o jego wtórnym tylko udziale.

Co się wreszcie tyczy poglądów Gull'a i Sutton'a zdaniem których zmiany w ścianach naczyń są pierwszem zjawiskiem choroby, to pokazałem, że błędne jest mniemanie, jakoby zmiany te były właściwe jedynie nerce ziarnistej; przeciwnie, zdarzają się one i w różnych odmianach nerki białej, gdzie jednak są nieznaczne i wyraźnie stoją na drugim planie, a więc za przyczynę choroby nie mogą być poczytane. Że zaś ustanawiam ciągłość i możność przejścia jednej formy choroby Bright'a w drugą, łatwo więc pojąć, że co nie może być przyczyną dla jednej, nie może nią być dla drugiej.

Jednem słowem starałem się wykazać, że w chorobie Bright'a nabłonek, tkanka łączna i naczynia cierpią jednocześnie i razem, i tylko przewaga może być po stronie tej lub owej tkaniny. Tym sposobem odpowiedź nasza na drugie pytanie, brzmieć będzie w następujący sposób: Istota choroby Bright'a polega na jednoczesnem zajęciu nabłonka, tkanki łącznej i ścian naczyń.

Wnioski, do których w pracy mej doszedłem, potwierdzają zatem zdanie Rosenstein'a, oparte więcej na przypuszczeniu, aniżeli na poszukiwaniach anatomicznych.

Jeżeli więc wszystkie formy choroby Bright'a są w gruncie jednem i tem samem cierpieniem, to zkąd pochodzi ta różnorodność obrazów anatomicznych? Na pytanie to proste histologiczne poszukiwania odpowiedzi dać nie są w stanie. Zapewne wywiera tu wpływ szybkość, z jaką działa przyczyna choroby, a być może że i etyjologiczne dane nie pozostają bez wpływu. Dziś na pytania te odpowiedzieć nie umiem; rozwiązania ich też oczekuję od dalszych mych badań, dokonywanych już więcej na gruncie klinicznym.

Дозволено Цензурою. Варшава, 25 Января 1881 г.

Druk K. Kowalewskiego, Królewska Nr. 23.

SPIS RZECZY.

WAŻNIEJSZE OMYŁKI.

			zamiast	winno być
na str. 6	wiersz	6 od góry	Kalsch	Kelsch.
„ 10	„	14 od góry	zadziwi	zadziwia
„ 10	„	18 od góry	mikroskopowy	makroskopowy
„ 13	„	16 od dołu	przechodzi	prowadzi
„ 15	„	9 od góry	uważa się	uważa
„ 20	„	2 od góry	nacisk	ucisk
„ 26	„	12 od dołu	nowym	znanym
„ 30	„	16 od góry	wątpliwość	możliwość
„ 33	„	8 od góry	że odmawia	że nie odmawia
„ 34	„	1 od góry	miąższowego	śródmiąższowego
„ 36	„	8 od góry	przepuszczają	przepuszczając
„ 38	„	8 od góry	lub	lecz
„ 38	„	8 od góry	mikroskopijnych	makroskopowych
„ 41	„	10 od góry	limfatycznego	limfomatycznego
„ 41	„	14 od góry	jednakże	jeszcze
„ 42	„	9 od dołu	mikroskopowy	makroskopowy
„ 42	„	3 od dołu	bardzo twardnieją	bar. trudno twardnieją
„ 44	„	6 od góry	mikroskopowy	makroskopowy
„ 45	„	3 od góry	się różnią	się różnię
„ 49	„	4 od góry	serca	nabłonka
„ 51	„	1 od góry	tę	kręte
„ 74	„	1 od góry	soczna	soczysta